Path.
1329 u
Virchow
V, 1. B.

HANDBUCH

DER SPECIELLEN

# PATHOLOGIE UND THERAPIE

BEARBEITET VON

Prof. v. BAMBERGER in Würzburg, Prof. BIERMER in Bern, Prof. FALCK in Marburg, Prof. N. FRIEDREICH in Heidelberg, Prof. GRIESINGER in Zürich, Prof. HASSE in Göttingen, Prof. HEBRA in Wien, Prof. LEBERT in Breslau, Prof. v. PITHA in Wien, Dr. SIMON in Hamburg, Prof. VEIT in Bonn, Prof. VIRCHOW in Berlin, Prof. J. VOGEL in Halle, Dr. WESTPHAL in Berlin, Prof. WINTRICH in Erlangen.

REDIGIRT VON

RUD. VIRCHOW,

Professor der Medicin in Berlin.

FÜNFTER BAND. ERSTE ABTHEILUNG.

VIERTE LIEFERUNG.

Biermer, Krankheiten der Bronchien und des Lungen-Parenchyms.

ERLANGEN,

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1865.

Man beachte gefälligst die letzte Umschlagseite dieser Lieferung.

I, 1 B.

559 D

# INHALT DIESER LIEFERUNG.


Seite

I. Katarrhalische Erkrankungen der Respirationsschleimhaut . . . . . 531

A. Seuchenartige specifische Formen des Respirationskatarrhs . . . 531

1. **Keuchhusten** . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 531

A. Begriff und Nomenclatur . . . . . . . . . . . . . . . . 532

B. Geschichtliches und Epidemiologisches . . . . . . . . . 533

C. Aetiologie des Keuchhustens . . . . . . . . . . . . . 536

D. Symptomatologie des Keuchhustens . . . . . . . . . . 543

1) Symptome und Verlauf des einfachen Keuchhustens . . . 543

2) Varietäten, Complicationen und Folgezustände des Keuchhustens . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 553

1) Complicationen und Folgezustände von Seite des Respirationssystems . . . . . . . . . . . . . . . 554

2) Complicirende Störungen von Seite des Centralnervensystems 561

3) Complicationen von Seite des Tractus intestinalis . . 562

4) Consecutive Affectionen der Sinnesorgane . . . . . . 563

5) Allgemeine Ernährungsstörungen in Folge des Keuchhustens . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 564

6) Coincidenz des Keuchhustens mit akuten Exanthemen . 564

7) » » » mit Intermittens . . . 566

8) » » » mit Schwangerschaft . . 566

E. Pathologische Anatomie und Therapie des Keuchhustens . . 566

F. Differentialdiagnose des Keuchhustens . . . . . . . . . 576

C. Sterblichkeit und Prognose des Keuchhustens . . . . . . 578

H. Behandlung des Keuchhustens . . . . . . . . . . . . 581

2. **Influenza; Grippe** . . . . . . . . . . . . . . . . . . 592

A. Definition, systematische Stellung und Nomenclatur der Influenza 593

B. Geschichtliches und Epidemiologisches . . . . . . . . . 595

C. Verbreitungsweise und Aetiologie der Influenza . . . . . . 603

D. Allgemeine Betrachtung der Symptome und Formen der Influenza 616

E. Specielle Betrachtung der Symptome der Influenza . . . . 619

F. Complicationen und Folgezustände der Influenza . . . . . 624

G. Verlauf, Dauer, Ausgänge und Prognose der Influenza . . . 627

H. Anatomische Veränderungen der Influenza . . . . . . . . 628

I. Diagnose der Influenza . . . . . . . . , . . . . . . . 629

K. Behandlung der Influenza . . . . . . . . . . . . . . . 631

B. Eine paradoxe Form des Respirationskatarrhes . . . . . . . . 635

3. **Idiosynkrasischer Sommerkatarrh, Heuasthma** . . . . . 635

A. Begriff, Namen, Literarhistorisches . . . . . . . . . . 635

B. Vorkommen und Aetiologie . . . . . . . . . . . . . . 637

C. Symptome, Verlauf, Dauer und Prognose . . . . . . . . 642

D. Diagnose . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 645

E. Behandlung . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 646

C. Die gewöhnlichen Formen des Bronchialkatarrhes . . . . . . 647

4. **Bronchitis catarrhalis** . . . . . . . . . . . . . . . . 647

A. Begriff und Eintheilung der verschiedenen Formen des Bronchialkatarrhes . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 648

B. Aetiologie der Bronchialkatarrhe . . . . . . . . . . . 650

C. Anatomische Verhältnisse der Bronchialkatarrhe . . . . . 658

D. Die einzelnen Symptome der Bronchialkatarrhe . . . . . . 665

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

# KRANKHEITEN DER BRONCHIEN UND DES LUNGEN-PARENCHYMS.

Von Professor Dr. A. BIERMER in Bern.

## I. KATARRHALISCHE ERKRANKUNGEN DER RESPIRATIONS-SCHLEIMHAUT.

### A. SEUCHENARTIGE SPECIFISCHE FORMEN DES RESPIRATIONSKATARRHES.

#### 1. Keuchhusten.

Literatur.

Schenck a Grafenberg, Observation. med. rar. novar. Tom. unus. Francof. 1600. Lib. II. p. 382. — Ballonius, Guil., Epidem. et Ephemend. L. II. Constitutio aestiva, A. D. 1578. Par. 1640. Opp. omn. Edit. de Tronchin. Genev. 1742. T. 1. p. 173. — Willis, Thom., Patholog. cerebri et nervos. gener. specimen etc. Cap. XII. De tussi ac asthmate convulsivis. Oxon. 1667. Op. med. et phys. Lugdun. 1676. p. 561. — Sydenham, Th., Epist. respons. I. Opp. omn. Lugdun. 1754. p. 311. — Ettmüller, Mich., De morb. infant. Opp. omn. T. II. pars I. Lugd. 1685. — Alberti, Mich., Diss. de tussi infant. epidemica. Hall. 1728. — Hoffmann, Fr., Diss. de tussi convulsiva. 1732. Opp. omn. supplem. II. pars II. p. 244. Genev. 1753.

Die von dieser Zeit an sehr zahlreiche Literatur findet man bei folgenden Autoren zusammengestellt: J. Frank, Prax. med. univ. praecept. pars II. Vol. II. Sect. I. p. 825. Lips. 1823. — Adalb. Fr. Marcus, Der Keuchhusten etc. Bamberg u. Leipzig 1816. — De la Berge et Monneret, Compendium de médecine pratique. Tom. II. p. 526. Par. 1837. — Copland, Dictionary of practical medecine. Part. V. p. 250. 1838. Deutsche Ausgabe von Kalisch. 1842. Bd. VI. (Enthält die gesammte Keuchhustenliteratur bis z. J. 1837). Canstatt, Handb. d. med. Klinik, 2. Bd. 2. Abth. p. 677. Erlangen 1847.

Aus der Literatur unseres Jahrhunderts citiren wir hier nur die wichtigeren Abhandlungen: Danz, Versuch einer allgemeinen Geschichte des Keuchhustens. 2. Aufl. Marburg 1802. — Paldamus, Der Stickhusten, nach neueren Ansichten bearbeitet. Halle 1805. — C. Löbenstein-Löbel, Erkenntniss und Heilung der häutigen Bräune, des Keuchhustens etc. Leipzig 1811. — R. Watt, A Treatise on the History etc. of. Chincough. Glasgow 1813. — G. Penada, Memoria sulla Tosse convulsiva. Verona 1835. — Guersent, Dict. de Méd. T. VI. Par. 1823. — Th. Guibert,

Recherches nouv. sur le Croup et la Coqueluche. Par. 1824. Arch. gén. Tom. XVI. u. XX. — Laennec, Traité de l'auscultation etc. T. I. p. 186. 2. ed. Par. 1826. — Desruelles, Traité de la coqueluche. Par. 1828. — Blaud, Révue méd. 1831. T. I. p. 233. — Blache, Arch. gén. Oct. u. Nov. 1833. Dict. de méd. en 30 vol. T. IX. — Ozanam, Histoire médicale etc. 2. ed. T. I. p. 218 ff. Par. 1835. — G. Hamilton Roe, A treatise on the nature and treatment of Hooping-Cough and its complications. Lond. 1838. — Lombard, Dublin. Journ. Nov. 1838. — Aberle, C., Tussis convulsiva, illustrata passim observationibus ex epidemiis Salisburgensibus annorum 1816—1840 ab auctoris patre institutis. Vindobon. 1843. — Volz, Haeser's Archiv VI. 3. Schmidt's Jahrb. Bd. 44. p. 191. — Ward, O., Prov. Journ. N. 21. 1847. — Loeschner, Der Keuchhusten und seine Behandlung. Prag. Viertelsjahrsschr. Bd. V. 1. Heft 1847. — Luroth, De la coqueluche et de son traitement. Strasbourg 1849. — Gendrin, Gaz. méd. de Paris, 7. Dec. 1850. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. XVI. Heft 3 u. 4. 1851. — Joachim, Ungar. Zeitschr. II. 12. 1851. — Friedleben, Beiträge zur Lehre vom Keuchh. d. Kinder. Arch. f. physiol. Heilk. Bd. XII. Heft 3 u. 4. 1853. — Gibb, G. D., A treatise on Hooping-Cough, its complications pathology and terminations etc. London 1854. 395 p. — Smith, Ed., Statistik der Keuchhustenepidemieen 1844—1853 in England. Med. chir. Transact. Vol. 37. 1854. Schmidts Jahrb. Bd. 86. p. 355. — Hewitt, On the pathology of Hooping-Cough. Lond. 1855. 34 p. — Beau, Arch. gén. Sept. 1856. Gaz. des hôp. N. 48. 1861. — Gauster, Zur Statistik des Keuchhustens. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. III. Nr. 30. 1857. — Whithead, Jam., Third report of the clinical hospital of Manchester. Lond. 1859. — Küttlinger, Bayer. ärztl. Intellig.-Bl. N. 2. 1860. — Trousseau, Clin. méd. de l'hôtel-Dieu de Paris. T. I. p. 495 ff. Par. 1861. — Hirsch, Aug., Handb. d. histor. geograph. Pathol. II. Bd. 1. Abth. Erlangen 1862. — Hauke, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. V. 1. Heft. 1862 u. Bd. VI. Heft 1. 1863. — Griepenkerl, D. Klinik. N. 14 u. 15. 1863.

Man vergleiche überdies die Compendien über Kinderkrankheiten von Rilliet u. Barthez (T. II. p. 616—663) von Ch. West, Bouchut u. A. Als die besten nnd vollständigsten Abhandlungen der Neuzeit bezeichneu wir die des Compendium de Med. prat., die von Copland, Rilliet u. Barthez, Gibb.

## A. Begriff und Nomenclatur.

§. 1. Wir fassen den Keuchhusten als einen aus specifischer Ursache hervorgegangenen katarrhalischen Reizzustand der Respirationsorgane auf, welcher sich durch eine eigenthümlich gesteigerte Reflexerregbarkeit der respiratorischen Bahnen des Vagus vor allen übrigen Katarrhen auszeichnet.

Die hyperästhetische Erregbarkeit der Respirationswege, welche der oftmaligen Wiederholung des Keuchhustenparoxysmus zu Grunde zu liegen scheint, sowie die reflektorischen In- und Exspirationskrämpfe, welche sich in der lang gezogenen, tetanischen Inspiration bei verengerter Glottis und den darauf folgenden stürmischen Hustenstössen offenbaren, geben dem Keuchhustenanfalle das symptomatische Gepräge einer Neurose. Aber die Contagiosität und die epidemische Verbreitung desselben deuten auf eine specifische Ursache hin und weisen in Uebereinstimmung mit der aus der einmaligen Durchseuchung erworbenen Immunität, dem Keuchhusten eine Stellung unter den specifischen seuchenartigen Erkrankungen an, während der entschieden lokale Sitz der physiologischen und anatomischen Störungen im Keuchhusten nur ein lokales Leiden des Respirationsapparates erkennen lässt.

Man hat desshalb auch, je nachdem man mehr das symptomatische, oder das ätiologische oder das anatomische Eintheilungsprincip festhielt,

den Keuchhusten bald zu den Neurosen, bald zu den Infectionskrankheiten, bald zu den katarrhalischen Respirationsstörungen gerechnet. Für uns ist es nicht zweifelhaft, dass der Keuchhusten wenigstens keine ächte Neurose ist, und dass man ihn entweder bei den specifischen Seuchen oder bei den Respirationskrankheiten abhandeln muss. Eine genaue Erörterung über das Wesen des Keuchhustens soll übrigens weiter unten (§§. 37—45) gepflogen werden.

Wie alle Volkskrankheiten, so hat auch der Keuchhusten sehr verschiedene Namen erhalten. Schenck und Ballonius z. B. beschreiben ihn als Quinta (scil. Tussis); beide geben sonderliche Erklärungen zu diesem Namen. Schenck meint, man nenne ihn in Paris „Quinta, quod quemadmodum quinta essentia erutu difficilis est, sic et haec tussis sanatu difficilima est.“ Ballonius dagegen sagt, dass nach Einigen der Name Quinta per onomatopoeiam von dem eigenthümlichen Hustentone genommen sei (ob wegen Aehnlichkeit mit dem Tone der Altgeige, welche französisch ebenfalls Quinte heisst? Ref.), nach Anderen aber auf die zu bestimmten Zeiten (alle 5 Stunden) wiederkehrenden Hustenanfälle sich beziehe. (Ist es nicht bezeichnend, dass Quinte im Französischen auch so viel wie Laune, Caprice bedeutet? Ref.) Willis, Sydenham, Fr. Hoffmann u. A. gebrauchen bereits den Namen Tussis convulsiva puerorum. Die Benennung: Pertussis kommt schon bei Sydenham, Cullen, Huxham etc. vor. Am ältesten ist der Name: Coqueluche, welcher von Cucullio oder Cucullus, d. i. Kaputze, Capuchon abstammen soll, weil die Kranken in einer Hustenepidemie den Kopf mit einer Kaputze verhüllt trugen (Schenck). Es ist indess zu bemerken, dass der Name: Coqueluche älter ist, als die ersten unzweideutigen Beschreibungen des eigentlichen Keuchhustens. Was vor dem 16. Jahrhundert als Coqueluche bezeichnet wurde, war kein Keuchhusten, sondern Influenza. Die ersten Keuchhustenepidemieen werden gar nicht unter dem Namen der Coqueluche, sondern als Tussis quinta beschrieben. So bei Schenck und bei Ballonius, welche die T. quinta wohl von den früheren Coqueluche-Epidemieen unterschieden haben. Volk und Aerzte fingen aber schon damals an, den Namen Coqueluche auf die T. quinta zu übertragen, wodurch die spätere Verwirrung über das Alter des Keuchhustens angebahnt wurde.

Weitere Benennungen sind: Tussis ferina (Sauvages), t. stomachalis (Waldschmidt), t. clangosa (Bourdelin), t. delassans, suffocans, spasmodica, epidemica puerorum; Bronchocephalitis (Desruelles). Maladie cucullaire; architoux des enfans; toux strangulatoire des enfans; toux quinteuse, bleu. Chin-Cough, Hinghost, Hooping-Cough. Kikhosta (schwed.). Pertosse (ital.). Stickhusten, Krampfhusten; blauer Husten; Hühnerweh; Eselshusten, Rehhusten (schweiz.) etc.

## B. Geschichtliches und Epidemiologisches.

§. 2. Das Alter des Keuchhustens ist strittig. Die Thatsache, dass eine so leicht epidemisirende und so scharf markirte Krankheit von den Aerzten des Alterthums nicht beschrieben worden ist, spricht fast mit Sicherheit dafür, dass der Keuchhusten den Griechen und Römern unbekannt war. Wir wenigstens würden es kaum begreiflich finden, warum die Alten, die doch die Krankheiten mit markirten Symptomenbildern vorzugsweise für ihre Beschreibungen auswählten, den Keuchhusten unerwähnt gelassen hätten, wenn er zu ihren Zeiten bekannt gewesen wäre. Es folgt daraus freilich keineswegs, dass der Keuchhusten neueren Ursprungs sei; denn es bleibt immer noch die Annahme übrig, der Keuchhusten sei zwar den Aerzten des klassischen Alterthums nicht zur Beobachtung gekommen, habe aber nichtsdestoweniger schon damals in irgend einem Erdtheile existirt. Diese Ansicht ist schon im vorigen Jahrhundert vertreten worden (z. B. von Rosén) und hat in der That Manches für sich. Ozanam neigt sich zu derselben hin und auch A. Hirsch kommt bei seinen gründlichen historischen Untersuchungen zu dem Ergebnisse,

dass, da einzelne Gegenden der Erdoberfläche sogar bis in die neueste Zeit vom Keuchhusten verschont geblieben waren, derselbe möglicher Weise früher in engeren Grenzen als in der neueren und neuesten Zeit vorgekommen sein könne.

Die ersten sicheren Nachrichten, welche wir über das Auftreten des Keuchhustens in Europa besitzen, stammen aus dem 16. Jahrhundert und zwar halten wir Schenck von Grafenberg und Baillou für die ersten Autoren, welche den Keuchhusten des 16. Jahrhunderts unzweideutig beschrieben haben.

Schenck beschreibt den Keuchhusten ganz kenntlich im II. Buche seiner Observationes med. Francf. 1600. pag. 382 unter dem Titel: „Tussis nova Lutetiae Quinta dicta, pueros cumprimis infectans." Damit ist aber die Stelle über Coqueluche nicht zu verwechseln, welche sich in der Vorrede desselben Werkes befindet und sich unzweifelhaft auf die 1510, 1556 und 1580 beobachteten Influenza-Epidemieen bezieht. Schenck selbst vermengt die als Coqueluche oder Hühnerweh bezeichnete Krankheit nicht mit der Tussis Quinta. Etwas später, aber noch viel deutlicher ist der Keuchhusten von Ballonius beschrieben worden, welcher eine Epidemie des J. 1578 schildert und indem er sagt: „Nondum quemque autorem legi, qui de ea tussi verba faceret" beurkundet, dass er die Krankheit nicht mit der früheren Coqueluche identificirt wissen will. Er nennt zwar die Krankheit eine alljährliche (ista solennis tussis, quae Quinta seu Quintana vulgo dicitur), aber daraus folgt keineswegs, dass der Keuchhusten schon lange vorher bekannt war, sondern bloss, dass er zu jener Zeit alljährlich epidemisirte. Neben der Tussis quinta herrschten in der Epidemie von 1578 alle möglichen katarrhalischen Affectionen und, wie Ballonius sagt: „immo Medici, qui popularis morbi saevitiam considerabant, eos affectus ei consimiles arbitrabantur, quem olim Coqueluche vocitabant."

Während also Schenck und Baillou die Tussis Quinta als eine neue oder wenigstens noch nicht beschriebene Krankheit bezeichnen, haben spätere Autoren sich durch den Namen Coqueluche verleiten lassen, katarrhalische Fieber-Epidemieen, welche unter diesem Namen 1414, 1510, 1557 u. s. w. beobachtet worden waren, mit Keuchhusten zu verwechseln. Einige gingen noch weiter und rechneten Epidemieen des 13. und 14. Jahrhunderts zur Coqueluche. Allein, wenn man die von den Vertretern dieser Ansichten citirten Beschreibungen des Buono Segni, Valleriola, Valesco de Taranta, Pasquier, Mezeray etc. nachliest, so muss man mit Ozanam, Rilliet und Barthez, A. Hirsch u. A. zur Ueberzeugung kommen, dass hier Verwechselungen mit katarrhalischen Epidemieen begangen worden sind. Noch weniger aber hat man Grund, die von einigen Autoren citirten Stellen aus Hippocrates, Avicenna etc. auf Keuchhusten zu beziehen.

Aus dem 17. Jahrhundert sind die Nachrichten über unsere Krankheit noch sehr spärlich; sie beschränken sich nämlich auf wenige kurze Angaben, welche bei Willis, Sydenham, Ettmüller und einigen Anderen zu finden sind. Es lässt sich desshalb vermuthen, dass grössere Epidemieen des Keuchhustens in diesem Jahrhundert nicht beobachtet wurden, während allerdings kleinere Epidemieen, welche keine Berichterstatter gefunden haben, dazumal nicht selten gewesen sein müssen, da Willis ausdrücklich angibt, dass die Krankheit bei Kindern sehr häufig sei und in manchen Jahren Viele wegraffe. Die Krankheit heisst seit Willis gewöhnlich Tussis puerorum convulsiva und wird von den anderen Hustenarten wohl unterschieden.

In grösserem Maassstabe traten die Hustenepidemieen im 18. Jahrhundert auf. Zahlreiche Berichte, welche darüber vorliegen, zeigen, dass kein Decennium des 18. Jahrhunderts von solchen Epidemieen frei war und dass die Krankheit von den vierziger Jahren an eine ungewöhnliche Verbreitung gefunden hat. Einige Länder wurden besonders stark ergrif-

fen, am meisten Schweden, wo in den Jahren 1749 bis 1764 über 43000 (?!) Kinder der Krankheit erlegen sein sollen (Rosén von Rosenstein. Von den Kinderkrankheiten. Göttingen 1785). Auch in England, den Niederlanden, Deutschland und Oberitalien haben die Epidemieen in einzelnen Jahren grössere Dimensionen erreicht. In Amerika scheint die Krankheit im 18. Jahrhundert nur an wenigen Punkten beobachtet worden zu sein.

Folgende Uebersicht, welche übrigens keine vollständige sein will, kann von der Verbreitung des Keuchhustens im 18. Jahrhundert einen beiläufigen Begriff geben. Es wurden Epidemieen beobachtet: 1709 zu Berlin, 1712 in der Schweiz, 1724 in Augsburg, 1732, 1739, 1743, 1744, 1747 zu Plymouth (Huxham), 1746 in Wien, auf Minorca, 1745, 1747—1764 alljährlich in Schweden, 1747, 1750, 1751 in den Niederlanden, 1749 und 1751 in London, 1751 und 1760 in Paris, 1753 auf Barbados, 1755 in Cleveland, 1757 in Mecklenburg, 1759 in Charleston, 1767—68 in Kopenhagen, 1767 in London, 1768—69 in Langensalza, 1769 in Mainz, 1770—83 in Erlangen, 1769 in Schweden, 1773 in Langon (Guyenne), 1775 in Kopenhagen, 1777 in Eibenstock, 1778 auf den Faröern, 1780 in Coswich, 1781 in Wien und Mantua, 1783—1792 in Glasgow, 1785 in Dänemark und Schweden, in Sachsen und Franken, 1786 in Oberitalien, 1790 in Osterode, 1791 in Kopenhagen, 1795 in Sachsen und Franken, in London, 1797 in Regensburg und Stollberg.

Im gegenwärtigen Jahrhundert ist die Ausbreitung des Keuchhustens eine noch viel extensivere geworden. Fast alle Länder der Erde, welche mit Europa in Verkehr stehen, haben ihre Keuchhustenepidemieen gehabt. Die fleissige Zusammenstellung bei Aug. Hirsch (l. c. p. 104 ff.) ergibt das bemerkenswerthe Resultat, dass die Krankheit in Europa als eine überall ziemlich gleichmässig verbreitete anzusehen ist, also in den südlichen Ländern nicht weniger häufig und allgemein als im Norden herrscht, dass aber allerdings in den eigentlich tropisch gelegenen Breiten von Asien und Westindien der Keuchhusten entschieden selten vorkommt und meist einen gutartigen Charakter hat. In Europa gibt es nur wenige Punkte (z. B. Island und die Faröer), wo der Keuchhusten bis jetzt auffallend selten beobachtet wurde. In den nördlichen Staaten von Nordamerika ist die Krankheit ziemlich eben so häufig, wie in den südlichen Staaten und gewinnt von Jahr zu Jahr an Territorium. In Californien soll sie erst seit 1846 einheimisch sein. Die Eskimo's in den Besitzungen der Hudson's Bay Compagny sollen der Krankheit nicht unterworfen sein (Gibb l. c. p. 223); dies wäre aber sehr auffallend, da wenigstens die Indianer jener Länder sehr vom Keuchhusten zu leiden haben und nach zahlreichen dänischen Berichten auch in Grönland die Krankheit epidemisch vorkommt (Hirsch, l. c.). In Australien herrscht der Keuchhusten erst seit wenigen Jahren, gilt aber dort als eine sehr häufige und fatale Krankheit (Gibb, l. c. p. 228). In Neuseeland wurde er zum ersten Mal 1847 beobachtet (Thomson, Brit. Rev. April 1855). In Asien ist der Keuchhusten unter verschiedenen Klimaten beobachtet worden, in den tropisch gelegenen Gegenden herrscht er aber selten (Hirsch). Ueber Afrika wissen wir nicht viel; in den bekannten Ländern, besonders in den Küstenländern sind Keuchhustenepidemieen keine Seltenheit.

Also der Keuchhusten hat in unserem Jahrhundert ohne Zweifel an geographischer Ausbreitung bedeutend gewonnen. Er ist eine Krankheit aller Völker und Klimate geworden. Aber auch die Häufigkeit der Epidemieen ist an vielen Orten, besonders in den grossen Städten gestiegen, d. h. die Perioden zwischen den einzelnen Epidemieen sind allenthalben kleiner geworden. In Schweden, England, Deutschland z. B. ist kein

Jahr ohne Keuchhustenepidemie und in London ist die Krankheit gleich den acuten Exanthemen so zu sagen endemisch geworden. Ein Blick auf die officiellen Sterblichkeitstabellen kann sowohl zum Beweise des Gesagten dienen, als auch darthun, dass die Intensität der Epidemieen im Allgemeinen nicht abgenommen und in England sogar seit den 30er Jahren zugenommen hat. In London starben von 1821—1835 in Folge des Keuchhustens 11269 Kinder (Hamilton Roe, l. c.), dagegen von 1838—1853 sogar 28766 (Gibb, p. 26), in ganz England aber (natürlich nicht mit Grossbritannien zu verwechseln) von 1838—42 und 1847—49 (also in 8 Jahren) 65331. Auffallend contrastirt mit diesen Londoner Zahlen die geringe Sterblichkeit in Berlin, wo von 1838—1847 nur circa 800 Kinder an Keuchhusten gestorben sein sollen (Friedleben, l. c.).

## C. Aetiologie des Keuchhustens.

§. 3. Der Keuchhusten ist contagiös. Diese Thatsache hat von jeher allgemeine Anerkennung gefunden und nur wenige Autoren, unter denen wir Danz, M. Stoll, Laennec, Desruelles, Ozanam, Billard nicht unerwähnt sein lassen wollen, haben die Contagiosität des Keuchhustens bezweifelt oder ganz geleugnet.

Die Beweise für die Contagiosität liegen einerseits in der von den besten Beobachtern verbürgten und tagtäglich zu verificirenden Uebertragung der Krankheit von den Kranken auf Gesunde, andererseits in eklatanten Beispielen von Einschleppung der Krankheit in solche Länder, welche früher vom Keuchhusten frei waren und erst durch den Verkehr mit bereits angesteckten Ländern inficirt wurden, endlich auch in dem Schutz, welcher durch absichtliche oder zufällige Vermeidung des Verkehrs mit Keuchhustenkranken den Einzelnen sowohl als ganzen Ländern schon oft gewährt worden ist.

Sehr treffend hat sich Jos. Frank (l. c. p. 835) über die Contagiosität des Keuchhustens in folgenden Worten ausgesprochen: „Ac re quidem vera nostra aevo nemo amplius de natura contagiosa coqueluchae dubitat. Propagatur enim (saepe per ipsos medicos) morbus, de aegro ad aegrum, de domo ad domum, de pago ad pagum, ita ut via, quam sequitur, erui et demonstrari possit, eoque quodam in loco stabilito (in orphanotropheo, instituto, familia, urbe, provincia), vix antea, quin omnes infantes ad illum dispositi aegrotaverint, cessat.“ Beweisende Fälle von Ansteckung sind in der Literatur genug verzeichnet. Skeptiker können solche unter Andern finden bei: Rostan (Cours de méd. clin. T. II. Paris 1830), Dugès (Diction. de méd. et de chirurg. T. V. p. 488. Par. 1830), Haeussler (Hufel. Journ. Bd. 74. A. 56), Blache (l. c.), Barrier (Malad. de l'enfance T. I. p. 135), Mehlhose (Rust's Magaz. Bd. 51), Lombard (l. c.), M'Gregor (Lancet. II. 1846, p. 146), Bouchut (loc. cit.), Walshe (A pract. Treat. on the Diseas. of the Lungs. III. edit. Lond. 1860. p. 573) etc. Am überzeugendsten dürften die fast in jeder Epidemie zu beobachtenden Fälle von Ansteckung der Aeltern durch ihre Kinder, oder der Kindswärterinnen durch ihre Pfleglinge sein. Aber auch das Factum, dass an einzelnen Punkten der Erde, welche sich, wie Island und die Faröer, in einer ungewöhnlichen Abgeschlossenheit vom Völkerverkehr befinden, der Keuchhusten bis jetzt nur einige Male beobachtet wurde und immer auf Einschleppung zurückgeführt werden konnte, muss als ein wichtiges angesehen werden. Auf Inseln kann die Einschleppung am leichtesten erkannt werden, die Gefahr der Täuschung ist geringer, um so beachtungswerther dürfte folgende Mittheilung von Dr. Neil Arnott sein, welche bei Walshe (l. c.) zu lesen ist: Eine Lady verliess mit ihren 2 am Keuchhusten erkrankten Kindern einen Hafen im Osten von England; das Schiff legte bei St. Helena an, wo die schmutzige Wäsche der Kinder zur Reinigung ans Land geschickt wurde. Die Kinder der Wäscherin wurden hierauf von der Krankheit ergriffen und von ihnen aus verbreitete sich der Keuchhusten über die ganze Insel, auf welcher vorher lange Zeit hindurch kein Fall von Keuchhusten vorgekommen war.

Obwohl diese Beweise für die Contagiosität nicht so zwingend sind, wie die positiven Inoculationsergebnisse bei der Variola, Vaccine, Syphilis etc., so sind sie doch vollständig genügend, und es kann sich bei weiteren Untersuchungen nicht sowohl darum handeln, die Contagiosität des Keuchhustens zu bestätigen, als vielmehr zu prüfen, wie weit der contagiöse Ansteckungsmodus in den einzelnen Epidemieen reicht, ob und unter welchen Umständen die Krankheit sich auch spontan, ohne Einschleppung entwickelt und welche Bedingungen der Bildung und Vermehrung des Infectionsstoffes zu Grunde liegen.

§. 4. Wir wissen über die Natur und Entstehung des Keuchhustencontagiums fast gar Nichts. So viel darf aber vermuthet werden, dass das Contagium ein vorzugsweise an die Auswurfsmassen und Exhalationen der kranken Luftwege gebundener Stoff ist, welcher sich mit seinem Vehikel nur in geringem Maasse durch die Strömungen der Luft wirksam verbreitet.

In Uebereinstimmung damit stehen folgende Erfahrungen: Die Krankheit wird notorisch am leichtesten durch den Umgang mit Kranken mitgetheilt, z. B. auf Spielplätzen, in Schulen, Kirchen, Kinderstuben, Schlafzimmern u. s. w. Durch Einathmung der Exspirationsluft der Kranken, welche bei derartig nahem Verkehr fast unvermeidlich ist, so wie auch vielleicht durch Verunreinigung mit ausgehusteten Secrettheilen der Mundhöhlen- und Respirationschleimhaut der Kranken, welcher sich die Gesunden bei dieser Gelegenheit aussetzen, scheint die Uebertragung des Contagiums vorzüglich vermittelt zu werden. Die so oft beobachtete Beschränkung der Krankheit auf einzelne Häuser, Stockwerke, Wohnungen findet ihre plausibelste Erklärung darin, dass das Contagium nur wenig flüchtig ist. Aus demselben Grunde gelingt es den Aeltern nicht selten, ihre Kinder vor dem grassirenden Keuchhusten dadurch zu bewahren, dass sie dieselben jeglichen Verkehr mit Kranken vermeiden lassen.

Aber freilich würde es nicht ausreichen, den Umgang mit Kranken zu verhüten, wenn, wie wir vermuthen, die ausgehusteten Secretmassen nicht bloss im feuchten, sondern auch vertrockneten Zustande contagiös sind; denn alsdann würde sich der Ansteckungsstoff in einer gewissen Grenze auf allen Wegen finden, wo die vom Hustenanfall überraschten Kranken ihre Sputa deponirt haben (also auf Strassen, Spaziergängen, Hausfluren, Treppen u. s. w.) und manches Kind, welches sich zufällig an solchen Infectionsherden einige Zeit lang aufgehalten hätte, würde trotz sorgfältiger Ueberwachung und ohne dass es mit kranken Kindern in Berührung gekommen wäre, die specifische Schädlichkeit einathmen und also die Krankheit mit nach Hause tragen können.

§. 5. Die Contagiosität der Auswurfsstoffe im Keuchhusten ist zwar zur Zeit nichts weiter als eine Hypothese, aber doch eine solche, welche Analogieen für sich hat, auf die man sich ungescheut berufen kann. Wir erinnern in dieser Beziehung nur z. B. an die Contagiosität der Excretionsstoffe in der Cholera und Ruhr und an die Verbreitung dieser Krankheiten durch die Darmentleerungen, ferner an die Contagiosität der Schleimhautproducte bei Blennorrhoe, Diphtheritis u. s. w. Ueberdies will uns scheinen, als ob die von manchen Beobachtern verbürgten Fälle von Verschleppung durch Wäsche und Kleidungsstücke am leichtesten sich erklären liessen, wenn man eine Verunreinigung der letzteren mit infectiösen Auswurfsstoffen supponirt. Ja es liegt sogar nahe, daran zu denken, dass in den seltenen Fällen von indirecter Ansteckung,

welche durch gesunde Personen, wie z. B. Aerzte, Kindermädchen, Aeltern etc. vermittelt worden sind, die Verunreinigung der Zwischenträger mit Auswurfsstoffen eine Rolle gespielt hat. Würde das Keuchhustencontagium ohne Vehikel auf Jeden haftbar übertragen werden können, der sich kurze Zeit in der Atmosphäre der Kranken aufhält, so sollte man wenigstens meinen, die Fälle, in welchen der Keuchhusten durch gesunde Zwischenträger verschleppt werde, müssten ebenso häufig sein, als sie in der That selten sind.

§. 6. Wir nehmen also an, dass die Ansteckung auf zweierlei Weise zu Stande kommen kann: 1) durch directen Verkehr mit Kranken — unmittelbare Ansteckung; 2) durch Vermittlung von Zwischenträgern, indem die Infection, von dem auf leblosen Gegenständen deponirten oder von dem durch gesunde Personen verschleppten Contagium ausgeht — mittelbare Ansteckung.

§. 7. Als Atrium des Contagiums muss man wohl die Athmungswege ansehen, obgleich darüber nichts Sicheres bekannt ist. Ebenso weiss man Nichts darüber, ob der Ansteckungsstoff in den Säftekreislauf gelangt, und wie Manche annehmen mit dem Blute auf die Centralapparate des Respirationsnervensystems einwirkt, oder ob die Infection eine mehr locale, auf die Respirationsschleimhaut beschränkte ist. Da wir nicht glauben, dass der Keuchhusten eine allgemeine, zymotische Krankheit sei, so können wir nicht umhin, uns der letzteren Anschauung anzuschliessen und anzunehmen, dass das Keuchhustencontagium analog den localen Wirkungen des blennorrhoischen Virus nur eine örtliche Infection zu Stande bringt.

§. 8. Der Keuchhusten ist nach vielen Zeugnissen auf der Höhe seiner Entwicklung am ansteckendsten. Uebrigens theilen wir die Ansicht derer, welche annehmen, dass die Ansteckungsfähigkeit der Kranken so lange dauert, als sie husten. Verschieden ist der Grad der Contagiosität in den einzelnen Epidemieen und in den einzelnen Fällen. Manche Fälle, besonders die sporadischen scheinen in der That sehr wenig ansteckend zu sein, während andere wieder es in eklatantem Grade sind.

Dass die Ansteckung auch auf Thiere wirken könne, finden wir nur bei einem einzigen Autor erwähnt, welcher angibt, dass während einer Keuchhustenepidemie im Jahre 1836 die Contagiosität so gross gewesen sei, dass selbst Hunde, welche sich in den Krankenzimmern aufhielten, fast jedes Mal angesteckt wurden (Mehlhose, C. G. Rust's Magaz. Bd. 51, p. 311. Schmidt's Jahrb. Bd. 24). Man sollte meinen, dass wenn diese Angabe richtig wäre, ähnliche Beobachtungen auch von andrer Seite gemeldet worden sein müssten.

§. 9. Die Tragweite der contagiösen Verbreitung des Keuchhustens wird sich aus dem Gesagten leicht erkennen und sich wohl mancher scheinbar miasmatisch entstandene Krankheitsfall bei strengerer Beurtheilung auf contagiösen Ursprung zurückführen lassen. Immerhin bleiben aber noch Fälle genug übrig, wo keinerlei Uebertragung oder Verschleppung der Krankheit nachweisbar ist, und man um so mehr geneigt sein wird, miasmatische Einflüsse zu beschuldigen, wenn man der gewöhnlichen Vorstellung huldigt, dass alle Epidemieen, welche sich nicht aus den Verkehrsverhältnissen erklären lassen, nur miasmatischen Ursprungs sein können. Aber diese Vorstellung ist bekanntlich nicht ganz correct, denn ansteckende Krankheiten können in Gegenden, wo sich der Ansteckungs-

stoff autochthon, aus zeitweise vorhandenen örtlichen Bedingungen entwickelt hat, anfangs einen ganz miasmatischen Verbreitungsmodus zeigen. Will man überhaupt noch einen strengen Unterschied zwischen Miasmen und Contagien festhalten, so muss man das Kriterium der Contagiosität nicht darin suchen, dass die Krankheit immer nur aus dem Verkehr mit Kranken oder Krankheitsproducten hervorgeht, sondern darin, dass sie, gleichviel woher sie kam, einen übertragbaren Ansteckungsstoff erzeugt; und dieses ist beim Keuchhusten in eben so hohem Grade der Fall, als es bei ächt miasmatischen Krankheiten z. B. Wechselfieber nicht der Fall ist.

§. 10. Die autochthone Entstehung des Keuchhustens geht, wie Hirsch passend hervorhebt, nicht so weit, als die geographische Verbreitung desselben reicht, d. h. es gibt Länder, in welchen die Krankheit bis jetzt niemals autochthon, sondern immer nur durch Importation entstanden ist. Eine bestimmte Heimath, wie man sie dem Gelbfieber, der Cholera und der Pest allenfalls zuerkennen mag, hat aber der Keuchhusten nicht; denn er erhebt sich, wie wir oben aus einander gesetzt haben, bald da bald dort in epidemischer Weise, ohne dass man einzelne Länder als vorzugsweise Ausgangspunkte der Epidemieen namhaft machen, oder Epidemieenzüge, welche eine gewisse Richtung einhalten, beobachten könnte. Die Bedingungen der autochthonen Entwicklung des Keuchhustens sind unbekannt und lassen sich aus der Untersuchung der bis jetzt vorliegenden Thatsachen nicht einmal vermuthungsweise erkennen.

§. 11. Auch die disponirenden Verhältnisse seiner epidemischen Verbreitung können nicht genau angegeben werden. Der Keuchhusten gilt als eine in den verschiedensten Klimaten epidemisirende Krankheit, doch scheint das ächte Tropenklima seiner Verbreitung nicht günstig zu sein und allerdings die Intensität der Krankheit in den gemässigsten und kalten Zonen höhere Grade zu erreichen, als in den heissen Zonen. Sumpfige Bodenbeschaffenheit scheint die epidemische Ausbreitung zu begünstigen (Joachim, loc. cit.). Bezüglich der Jahreszeiten nimmt man gewöhnlich an, dass der Keuchhusten in den kälteren Jahreszeiten lieber und stärker epidemisirt, als in den wärmeren. A. Hirsch hat diese Annahme einer genaueren Prüfung unterworfen und gefunden, dass der Ausbruch der Krankheit in der That am häufigsten zur Winter- und Frühlingszeit geschieht, dass aber wenn die Krankheit einmal zur epidemischen Entwicklung gekommen ist, die Jahreszeit keinen Einfluss mehr auf ihre Fortdauer äussert. Hirsch ist geneigt, aus seinen Untersuchungen weiter zu schliessen, dass die autochthone Krankheitsgenese in einer gewissen Abhängigkeit von den dem Winter und Frühling eigenthümlichen Witterungsverhältnissen stehe, dagegen die Wirksamkeit des einmal entwickelten Contagiums nicht mehr von atmosphärischen Verhältnissen beeinflusst werde. Ueber die etwaige Einwirkung der Jahreszeiten und Witterung auf den Charakter der Epidemieen geben die vorliegenden Berichte nicht genügenden Aufschluss, jedoch melden einzelne Berichterstatter auf das Bestimmteste, dass bei kalter Witterung und bei vorherrschenden Ost- und Nordostwinden nicht nur die Zahl, sondern auch die Bösartigkeit der Erkrankungen gestiegen sei.

Im Widerspruch damit stehen die Ergebnisse, welche Küttlinger (Bayer. ärztl. Intell. Bl. Nr. 2. 1860) bei Untersuchung des poliklinischen Materials zu Erlangen aus den Jahren 1819—1858 erhalten hat. Derselbe fand, dass von 612 Fällen 412 auf den Sommer und Herbst (Juni — Nov.) und nur 200 auf den Winter und Frühling (Dec. — Mai) trafen. Das Maximum der Erkrankungen fiel in den

warmen Juni (112 Fälle), das Minimum in den kalten Februar (10 Fälle). Nach den Jahreszeiten vertheilten sich die Keuchhustenfälle gerade im umgekehrten Verhältnisse zu den Brustentzündungen. Mit katarrhalischen Epidemieen, deren Verf. in genanntem Zeitraum 22 zählte traf nur 2 mal eine Keuchhustenepidemie zusammen, sonst schien der Keuchhusten den katarrhalischen Epidemieen sogar ausgewichen zu sein. Verf. erinnert an den Ausspruch Schönlein's, dass der Keuchhusten zwar durch Temperatursprünge, aber nicht durch Frost begünstigt werde. Er fügt 1 Beobachtung bei, welche dafür sprechen soll. Auch Ozanam behauptet, die kalte Witterung habe keinen begünstigenden Einfluss auf den Keuchhusten.

Eine genaue Prüfung sämmtlicher einzelner Elemente der Witterung (Bewegung, Feuchtigkeit, Electricität, Mischung und Temperatur der Luft) ist mit Beziehung auf die Entstehung und Ausbreitung des Keuchhustens noch nicht vorgenommen worden. Nur die Wärmeverhältnisse und Windrichtung hat man einiger Massen berücksichtigt. Smith z. B. hat (loc. cit.) für London die Zu- und Abnahme der Temperatur nach Monaten und Wochen während eines 7jährigen Zeitraumes zusammengestellt und damit die Sterblichkeitsziffern der Keuchhustenfälle verglichen, woraus sich ergab, dass der Wärmegrad und die Zahl der Todesfälle zu einander im umgekehrten Verhältnisse stehen. Die grösste Sterblichkeit traf auf die Winter- und Frühlingsmonate, die geringste auf die Sommermonate; die Todesfälle erreichten ihre Höhe Ende März — Anfangs April, ihre niedrigste Ziffer dagegen im August. Auch aus Watt's Tabellen (Treatise on the history, nature and treatment of chincough. 1813) kann man ersehen, dass der März der schlimmste und Juli, August und September die besten Monate waren. Küttlinger gibt an, dass während 9 grösserer Keuchhustenepidemieen der Ostwind 5 mal häufiger als im Mittel von 37 Jahren, 2 mal ziemlich gleich der mittleren Durchschnittszahl und 2 mal weniger wehte. Dem entsprechen auch die Regentage, da deren 5 mal weniger, 2 mal eben so viele und 2 mal mehr als im Mittel der einzelnen Monate vorkamen.

§. 12. Den Keuchhustenepidemieen gehen häufig anderweitige epidemische Erkrankungen voraus oder parallel. Am meisten gilt dies von katarrhalisch-entzündlichen Affectionen des Respirationsapparates und von den acuten Exanthemen, welche in der That oft genug mit Keuchhustenepidemieen coincidiren, oder diesen voraus- oder nachgehen. Unter den Respirationserkrankungen sind es gewöhnlich Katarrhe und katarrhalische Pneumonieen, seltener Croupfälle, welche vorher oder gleichzeitig mit dem Keuchhusten herrschen, während unter den acuten Exanthemen besonders die Masern, seltener der Scharlach und noch seltener die Varicellen und Blattern kurz vorher, oder nachher, oder gleichzeitig beobachtet werden. Hirsch hat indessen in den Berichten über 416 Keuchhustenepidemieen nur 107 mal das Zusammentreffen, beziehungsweise Vorher- und Nachherauftreten von acuten Exanthemen und Keuchhusten notirt gefunden und desshalb mit Recht hervorgehoben, wie eine solche Coincidenz keineswegs hinreiche, um ein verwandtschaftliches Verhältniss zwischen Keuchhusten und den acuten Exanthemen zu folgern.

Umgekehrt hat man auch ein Alterniren zwischen Keuchhusten und Masern in der Art beobachtet, dass 1) mit dem Ueberhandnehmen der Masern die Keuchhustenerkrankungen seltener wurden, 2) Kinder, die am Keuchhusten litten, von den Masern verschont blieben und 3) andere, welche den Keuchhusten eben hatten, zwar die Masern dazu bekamen, aber dadurch eine Milderung und Abkürzung des Keuchhustens erfuhren (Faber, Württemb. Corr. Bl. Nr. 19 u. 20. 1834). Man hat nun daraus eine Art von Ausschliessungsverhältniss zwischen Keuchhusten und Masern ableiten wollen, aber gewiss mit Unrecht; denn beide Krankheiten compliciren sich oft genug, ohne sich gegenseitig aufzuheben, und wenn bisweilen die Keuchhustenparoxysmen während des Masernfiebers seltener und schwächer werden, so ist dieses Verhalten durchaus nicht constant, auch hat man einen ähnlichen mildernden Einfluss auf die

Hustenparoxysmen noch von anderen fieberhaften Complicationen gesehen. Ebenso wenig ist der Antagonismus begründet, welcher von Manchen zwischen Varicellen, Blattern und Vaccine einerseits und dem Keuchhusten andrerseits angenommen wird. Die Beobachtung von Okes (Med. and phys. Journ. Nov. 1802), welcher sah, dass die Pocken den Keuchhusten heilten, sowie die von Jenner und Anderen gemachten Erfahrungen, nach welchen die Vaccination den Keuchhusten vertreiben soll, erklären sich am besten daraus, dass durch intercurrirende fieberhafte Krankheiten eine den Keuchhusten bisweilen mildernde und abkürzende Umstimmung des Nervensystems gesetzt zu werden scheint. Wie oft aber diese antagonistische Wirkung fehlt, geht aus gegentheiligen Erfahrungen zur Genüge hervor. Der Keuchhusten steht wahrscheinlich mit keiner einzigen Krankheit im Ausschliessungsverhältniss und kann, wie wir weiter unten sehen werden, mit sehr verschiedenen Erkrankungsformen complicirt werden.

§. 13. Die Empfänglichkeit des Einzelnen für den Keuchhusten ist ziemlich verschieden nach Alter, Geschlecht, Temperament und Constitution. Manche Individuen sind so wenig disponirt, dass sie niemals den Keuchhusten bekommen, auch wenn sie noch so oft mit Keuchhustenkranken verkehren. Kinder, reizbare und geschwächte Individuen sind am meisten disponirt; kräftige Männer am wenigsten.

Das Alter ist von unleugbarem Einfluss auf die Disposition. Der Keuchhusten ist viel mehr noch, als Masern und Scharlach eine Kinderkrankheit. Selbst bei intensiven Epidemieen bleiben die meisten Erwachsenen verschont und zwar nicht bloss solche, die den Keuchhusten bereits früher überstanden und desshalb Immunität erlangt haben, sondern auch solche, die ihn niemals hatten.

Die Krankheit ist am häufigsten vor dem 6. Lebensjahre. Ein sehr grosses Contingent scheinen immer die Kinder in den 2 ersten Lebensjahren zu liefern, jedoch ist die Krankheit in den ersten 6 Lebensmonaten seltener, als in der 2. Hälfte des ersten Lebensjahres, womit die in manchen Gegenden herrschende Ansicht, dass die Kinder an der Mutterbrust nicht leicht angesteckt werden, übereinstimmt.

Es gibt übrigens auch einzelne Beispiele von Keuchhusten bei Neugebornen. Bouchut (l. c.) erzählt einen Fall von Keuchhusten bei einem neugebornen Kinde, welches am 2. Lebenstage angesteckt wurde, am 4. anfing zu husten und am 8. ausgebildete Pertussis hatte. Watson berichtet in seinen Vorlesungen, dass ein Kind schon am ersten Lebenstage den Keuchhusten zeigte, nachdem dessen gesunde Mutter in den letzten Wochen ihrer Schwangerschaft ein an Keuchhusten leidendes Kind um sich gehabt hatte. Rilliet und Barthez führen an, dass sie bei einem Neugebornen, dessen Mutter seit 1 Monat vor der Entbindung an Keuchhusten gelitten hatte, schon am ersten Lebenstage heftige Anfälle ausbrechen sahen. Diese Beobachtungen sind von principiellem Interesse, weil daraus folgt, dass entweder der Keuchhusten ohne Incubation und Prodrome in Scene treten, oder die Krankheit ihre Incubation gewissermassen schon im Mutterleibe durchmachen kann. Die letztere Annahme würde freilich voraussetzen, dass der Keuchhusten auf congenitalem Wege übertragbar und folglich eine allgemeine Krankheit sei, und dieses ist uns wenig wahrscheinlich. Indessen ist es, wie Gibb sagt, in Schottland ein allgemeines Vorurtheil, dass die Krankheit in der Fötalperiode ablaufen könne und wenn eine Mutter während der Schwangerschaft den Keuchhusten überstehe, ihr Kind alsdann für sein ganzes Leben gegen den Keuchhusten gefeit sei.

Nach dem 5. Lebensjahre vermindert sich die Disposition rasch und nach dem 10. Lebensjahre wird die Krankheit ziemlich selten. Einzelne

Fälle von Keuchhusten bei Erwachsenen kommen aber in jeder Epidemie vor. Selbst das Greisenalter bleibt nicht immer verschont.

Heberden z. B. gibt an (Op. med. Lips. 1831), dass er die Krankheit bei einer 70jährigen Frau und einem 80jährigen Manne gesehen habe. Berger (Journ. f. Kinderkrankh. Oct. 1844) sah sie bei einer 57jährigen Frau. Weitere ähnliche Beispiele findet man bei Gibb (l. c. p. 57 u. 58) citirt.

Die meisten Beobachter, welche sich über den Einfluss des Alters auf die Prädisposition ausgesprochen haben, belegen ihre Angaben nicht mit Zahlen und einige berufen sich auf Sterblichkeitstabellen, die wohl über die Gefährlichkeit, aber nicht über die Häufigkeit der Krankheit in den einzelnen Altersperioden Aufschluss geben können. Genauere statistische Belege findet man bei West (l. c.), welcher procentische Berechnungen aus einem Material von 1367 Fällen von Keuchhusten bei Kindern angestellt hat. 98,4% trafen auf die ersten 10 Lebensjahre, 41,2% auf die ersten 2 Lebensjahre, 56,7% auf die ersten 3 Lebensjahre und 82,9% auf die ersten 5 Lebensjahre. Blache (Dict. de méd. T. IX) zählte auf 130 kranke Kinder 124 von 1—7 Jahren und nur 24 von 8—14 Jahren.

Das Geschlecht macht ebenfalls einen deutlichen Unterschied in der Häufigkeit der Erkrankungen, indem nach anerkannten Erfahrungen die Zahl der weiblichen Patienten etwas grösser ist als die der männlichen. Dieser Unterschied macht sich schon unter den Kindern deutlich geltend, noch mehr aber unter den Erwachsenen, von welchen die Weiber, insbesondere Schwangere und Wöchnerinnen eine grössere Disposition zeigen als die Männer. Aberle (l. c.) gibt an, dass von 356 Fällen 223 dem weiblichen Geschlechte angehörten und West berechnet aus seinen zahlreichen Erfahrungen im Londoner Kinderspital 55,3% weibliche und 44,7% männliche Kranke. Aehnlich lauten die Angaben von Blache, Valleix, Bouchut, Rilliet und Barthez, E. Smith und vielen Anderen, welche alle darin übereinstimmen, dass absolut mehr Mädchen, als Knaben zu erkranken pflegen. Da überdies allenthalben etwas weniger Mädchen, als Knaben geboren werden, so wird dieses Verhältniss noch eclatanter. Die grössere Disposition des weiblichen Geschlechts zu Reflexsymptomen und Krampfkrankheiten scheint damit in Einklang zu stehen. Bei Gauster allein fanden wir im Gegentheil angegeben, dass er mehr Knaben als Mädchen erkranken sah.

Die Constitution hat in so ferne prädisponirenden Einfluss, als gesunde kräftige Kinder weniger zum Keuchhusten geneigt sind, als schwächliche, delicate oder kranke Constitutionen. Anämische, rachitische, scrophulöse und tuberculöse Individuen, also Alle, welche schon mit Katarrh behaftet, oder wenigstens dazu prädisponirt sind, liefern das grösste Contingent der Erkrankungen. Von einzelnen Epidemieen wird berichtet, dass die tuberculösen Individuen, selbst ohne Unterschied des Alters am meisten vom Keuchhusten zu leiden hatten (vgl. z. B. Stelzl, Oesterr. Jahrb. Aug. 1844). Die Lebensweise ist dadurch von Bedeutung, dass die Kinder ärmerer Klassen weniger gut genährt werden und den katarrhalischen Schädlichkeiten mehr ausgesetzt sind. Die grössere Reinlichkeit, bessere Gesundheitspflege und Prophylaxe erklärt es, warum der Keuchhusten in den wohlhabenden Klassen weniger und milder auftritt, als in den armen.

Raçen und Nationalitätsunterschiede scheinen ohne wesentlichen Einfluss auf die individuelle Prädisposition zu sein. Nach den Angaben amerikanischer Schriftsteller wird die Negerbevölkerung in den Plantagen besonders stark heimgesucht, auch die Indianerkinder werden häufig ergriffen. Gibb erwähnt (l. c.), dass im Kaffernland der Keuchhusten bei den Eingebornen milder auftrete, als bei den Europäern; ferner

dass die Eskimo's in Brittisch-Amerika frei bleiben sollen von der Krankheit. Hirsch dagegen hat eine Anzahl von Zeugnissen citirt, nach welchen die Raçenverhältnisse ohne allen Belang für das Vorkommen von Keuchhusten sind.

§. 14. Die Prädisposition wird fast ausnahmslos durch das einmalige Ueberstehen der Krankheit getilgt, so dass also die bereits Durchseuchten gegen wiederholte Infection geschützt sind. Zwar melden einzelne Beobachter seltene Beispiele von Wiederholung des Keuchhustens bei denselben Individuen (vgl. §. 26), aber die Zahl dieser Ausnahmen ist so gering, dass man sie gar nicht in Rechnung zu ziehen braucht. Jedenfalls ist die durch die Durchseuchung erworbene Immunität noch grösser, als jene bei den Masern.

§. 15. Gelegenheitsursachen, welche den Ausbruch der Krankheit unterstützen oder die einzelnen Hustenparoxysmen hervorrufen und vermehren, sind ziemlich viele bekannt. Mehrfach wird es bestätigt, dass die Nachahmungssucht der Kinder Schuld sei an der Vermehrung der Anfälle. Wie schon beim gewöhnlichen Husten es häufig zu beobachten ist, dass in Kirchen, Schulen und anderen Versammlungsorten willensschwache Individuen gleichfalls husten, wenn andere husten, so gilt dies ganz gewiss auch vom Keuchhusten. Ob aber der Keuchhusten geradezu durch Imitation entstehen oder ausgebildet werden kann, wie Einige annehmen, möchten wir sehr bezweifeln. Die Beschaffenheit der Luft in den Wohn- und Schlafzimmern ist ebenfalls von Einfluss auf die Häufigkeit der Anfälle. J. Hauke (Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. V. 1. Heft. 1862) hat Inhalationsversuche mit verschiedenen Gasarten bei Keuchhustenkranken angestellt und gefunden, dass schon ein geringer Kohlensäurezusatz znr Luft die Anfälle verstärkt und vermehrt; er glaubt desshalb die Steigerung der Anfälle zur Nachtzeit, in kalten Wintermonaten und in kohlensäurereichen Localitäten aus dem schädlichen Einfluss der Kohlensäure erklären zu dürfen. Gendrin, Beau und Niemeyer sind der Ansicht, dass das Herabfallen von Flüssigkeit, beziehungsweise Secret in die Stimmritze die vorzüglichste Gelegenheitsursache der Anfälle sei. Griepenkerl, der den Keuchhusten an seiner eigenen Person zu studiren Gelegenheit hatte, gibt (l. c.) an, dass Alles, was die Schleimsecretion in den Luftwegen vermehrte, oder den bereits abgesonderten Schleim in Bewegung setzte, Anlass zum Anfall wurde, also z. B. lautes Sprechen, Singen, Gähnen, Gurgeln, Schlucken, Rauchen, Genuss geistiger Getränke zumal moussirender, Gehen gegen den Wind etc. Sogar das Verschieben des Kehlkopfs mit der Hand pflegte denselben Erfolg zu haben. Von anderer Seite wurden die Ausdehnung des Magens mit Speisen und die Diätfehler, das Trinken von kalten oder von zu warmen Getränken, das rasche Aufsitzen im Bett, vorzüglich aber die Gemüthsemotionen und damit verbundenen Acte des Weinens und Lachens als erregende Momente des Keuchhustenanfalls notirt. Dass Gemüthsaufregungen sehr oft Anfälle nach sich ziehen, auch wenn nicht geweint oder gelacht wird, ist eine wohlconstatirte Thatsache.

## D. Symptomatologie des Keuchhustens.

### 1) Symptome und Verlauf des einfachen Keuchhustens.

§. 16. Der Keuchhusten ist durch die ihm eigenthümlichen krampfhaften Hustenanfälle so bestimmt charakterisirt, dass ihn jeder Laie von

den anderen Hustenarten unterscheiden kann. Die Hustenanfälle wiederholen sich in ziemlich unregelmässigen Zwischenräumen, werden angeregt durch die bereits erwähnten Gelegenheitsursachen und bestehen in spasmodischen Hustenanstrengungen, welche gewöhnlich so lange dauern, bis es dem Kranken gelingt, unter Würgen oder Erbrechen eine gewisse Menge von fadenziehendem glasigem Schleim zu expectoriren. Ungewöhnlich rasch auf einander folgende Exspirationsstösse, abwechselnd mit lang gezogener eigenthümlich krähender Inspiration bilden den Hustenact des Paroxysmus und bewirken zugleich eine vorübergehende Störung der Venencirculation, welche sich durch acute Cyanose im Gesicht und an den Händen, bisweilen aber auch durch capilläre Blutungen in der Nase, Mundhöhle, Conjunctiva u. s. w. ausspricht.

§. 17. Die Krankheit beginnt nur in sehr seltenen Fällen sogleich als keuchender, krampfhafter Husten, fast immer geht ein einfach catarrhalisches Stadium voraus. Die Schule hat daher von jeher mehrere Perioden der Krankheit unterschieden, nämlich: 1) die Periode des prodromalen Catarrhes, 2) die Periode der eigentlichen Keuchhustenanfälle und 3) die Periode der Abnahme der Krankheit. In den Fällen, welche sich auf Ansteckung zurückführen lassen, kann man auch noch von einem Incubationsstadium sprechen; dessen Dauer lässt sich aber nur selten bestimmen und scheint auch ziemlich variabel zu sein (z. B. bei ganz kleinen Kindern kürzer, als bei grösseren).

Die Eintheilung in die genannten Stadien hat ihre schwachen Seiten, welche am besten von Rilliet und Barthez mit folgenden Worten angedeutet worden sind. Es gibt unzweifelhafte Fälle von Keuchhusten, welche sofort mit Hustenkrämpfen beginnen. Ebenso gibt es Fälle, in welchen die dem convulsiven Husten vorausgehende einfache Bronchitis bereits so lange gedauert hat, dass es unmöglich ist, die Bronchitis als Prodromalstadium des Keuchhustens anzusprechen. In wieder anderen, nichts weniger als seltenen Fällen kann man unmöglich sagen, wann die zweite Periode aufhört und die dritte anfängt; denn die Anfälle, welche bereits aufgehört oder sich in einen einfachen catarrhalischen Husten umgewandelt hatten, erlangen bisweilen rasch wieder ihre frühere Heftigkeit. Abgesehen von diesen Mängeln dient die Eintheilung zur zweckmässigen Gruppirung der Symptome.

§. 18. Das catarrhalische Stadium bietet in den meisten Fällen keine solchen Eigenthümlichkeiten dar, dass man daraus mit einiger Sicherheit auf beginnenden Keuchhusten schliessen könnte, indessen gibt es doch hin- und wieder Fälle, welche von allem Anfang an etwas Besonderes haben und desshalb in den catarrhalischen Symptomen die Vorboten des Keuchhustens errathen lassen. Der nervöse Charakter der Affection kann sich z. B. schon frühzeitig darin äussern, dass die von fieberhaftem Schnupfen und Husten befallenen Kranken hyperästhetische Empfindungen im Kehlkopf (Gefühl von Kitzel oder Kratzen) haben und in Folge dieses Reizes sehr oft, und ohne auszusetzen, hinter einander husten müssen. Dabei ist jedoch der Glottiskrampf und die ziehende krähende Inspiration, welche den Keuchhustenanfall charakterisiren, noch nicht zu erkennen. Trousseau hält diesen Reizhusten, welchen er mit dem Husten bei galopirender Phthise vergleicht, für ein charakteristisches Prodromalzeichen des Keuchhustens und meint, dass gerade in den reinen Fällen desselben der Initial-Catarrh durch solche hartnäckige Reizhusten-Paroxysmen ausgezeichnet sei. Auch eine ungewöhnliche Niedergeschlagenheit, Schläfrigkeit und Widerwärtigkeit der Kinder wird bisweilen, wie bei so manchen anderen Kinderkrankheiten, als verrätherisches Prodromalsymptom beobachtet. Bei Kindern, welche zum Pseudocroup geneigt sind, kann, wie

Rilliet und Barthez anführen, der Beginn der Krankheit durch einen Anfall von Laryngitis stridulosa markirt sein. Einiger Massen fieberhaft ist der Prodromalcatarrh sehr oft, besonders bemerkt man in den letzten Tagen dieses Stadiums kurz vor den Ausbruch des wirklichen Keuchhustens leichte nächtliche Fieberregungen. Die Exacerbation der Fiebersymptome hält bisweilen, wie auch bei der gewöhnlichen Bronchitis infantilis, einen intermittirenden Rhythmus ein.

Neben den catarrhalischen Symptomen wurde von Atenstädt (Med. Centr. Ztg. N. 50. 1856) in einer Epidemie bisweilen ein 1—2 Tage dauerndes Miliarexanthem als Prodrom beobachtet. Masern waren nicht im Spiel.

Der Verlauf des prodromalen Catarrhes ist meistens so, dass er in den obersten Abschnitten der Luftwege also in den Choanen und Cavum pharyngo-laryngeale beginnt und von da auf Larynx und Trachea oder auch grössere Bronchien übertritt. Die Dauer des catarrhalischen Stadiums ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. West hat als mittlere Dauer 12,7 Tage berechnet, gibt aber an, dass die Grenzen zwischen 2 und 35 Tagen schwankten. Lombard fand die Dauer der catarrhalischen Periode von 2—3, bisweilen auch von 6—8 Wochen. Fälle, in welchen die Prodrome nur 1—2 Tage dauerten, oder auch ganz fehlten, sind von vielen Beobachtern ausnahmsweise gesehen worden. Betont muss es werden, dass im Säuglingsalter dieser abrupte Beginn der Keuchhustenanfälle (ohne alle Prodrome) viel häufiger ist, als im späteren Kindesalter.

§. 19. Der Uebergang der catarrhalischen Periode in die der eigentlichen Keuchhustenanfälle findet meist allmälig statt, indem der Husten immer hartnäckiger und krampfhafter wird, bis endlich die unzweifelhaften Keuchhustenparoxysmen mit dem Glottiskrampf und der keuchenden Inspiration ausgebildet sind. Das leichte Fieber, welches den initialen Catarrh begleitet, pflegt jetzt ebenso wie der Catarrh abzunehmen. Das spasmodische Stadium des nicht complicirten Keuchhustens ist entweder fieberfrei oder nur von geringen abendlichen Fiebererscheinungen begleitet.

Der Hustenanfall selbst setzt sich wesentlich zusammen aus zahlreichen kurzen Exspirationsstössen, welche überraschend schnell auf einander folgen, und aus dazwischen geschehenden langgezogenen Inspirationen, mittelst welcher die Kranken neue Luft durch die verengerte Glottis aufzunehmen suchen. Angekündigt und eingeleitet wird der Anfall durch abnorme Sensationen in der Gegend des Kehlkopfs und der Luftröhre, worüber man natürlich nur bei den grösseren Kindern und Erwachsenen Aufschluss erhält. Griepenkerl fühlte an sich selbst, dass der von unten aus der Trachea heraufkommende Schleim bei seinem Eintritt in den Kehlkopf die Ursache des Hustenschauers wurde. Damit in Uebereinstimmung steht wohl die bei schlafenden Patienten zu machende Beobachtung, dass bisweilen dem Anfall ein von Rasselgeräuschen begleitetes, leicht stertoröses Athmen vorausgeht, was die Anwesenheit von Secret in den grossen Luftwegen anzeigt.

Das Vorgefühl des Anfalls wird von den Kranken verschieden geschildert; die meisten beschreiben es als Gefühl des Kitzels oder Kratzens in der Kehle; andere scheinen bereits die beginnende Inspirationsstörung zu empfinden, indem sie das Gefühl eines Hindernisses, eines fremden Körpers in den Luftwegen, oder einer unangenehmen Belästigung längs des Sternums angeben; wieder andere fühlen wie Lombard beobachtet hat, lästige, mehrere Minuten lang anhaltende, Nausea. Je jugendlicher

und je reizbarer die Kranken sind, desto mehr scheinen diese dunklen Empfindungen, welche von den kleinen Patienten bald als die Vorboten der gefürchteten Anfälle erkannt werden, mit Angstgefühlen gepaart zu sein. Wenigstens bieten die meisten Kinder unmittelbar vor den Anfällen das Bild der Unruhe und Angst. Sie erwachen, wenn sie von der Hustenexplosion im Schlaf überrascht werden, mit ängstlichem Blick, fahren auf und suchen nach Hülfe, oder sie halten, wenn sie im wachen Zustande die verrätherischen Vorgefühle spüren, den Athem an, um den Ausbruch zu verzögern und beeilen sich, einen Stützpunkt zu finden, den sie während des Hustenkrampfes benützen können. So sieht man nicht selten die kleinen Kranken ihr Spielzeug wegwerfen und sich an ihren Aeltern oder Wärterinnen anklammern, oder auch den Kopf gegen die Wand stützen, um so den Anfall besser zu überstehen. Kleinere Kinder geben auch ihre Vorgefühle durch Weinen zu erkennen, was aber den Anfall nur beschleunigt; denn alle lebhafteren Gemüthserregungen sind bekanntlich Beförderungsmittel der Anfälle. — Eine jedenfalls ganz ungewöhnliche Prodromalerscheinung hat Sebregondi (Heidelb. med. Annal. Bd. VII. 1841) bei einem 6jährigen Mädchen beobachtet, bei dem jeder Hustenanfall sich durch momentane Erblindung des rechten Auges angekündigt haben soll.

§. 20. Die krampfhaften Hustenstösse mit den langgezogenen, tönenden Inspirationen währen je nach der Heftigkeit des Anfalles verschieden lange. In den leichtesten Anfällen hört der Krampf schon nach der ersten pfeifenden Einathmung, welche den Exspirationsstössen folgt, auf, und die Scene wird mit einem von Expectoration begleiteten Husten beschlossen. Häufiger aber folgen neue convulsivische Hustenbewegungen und Inspirationen, welche sich so lange wiederholen, bis entweder durch den Husten oder durch einen gemischten Act von Husten, Würgen und Erbrechen eine ziemliche Quantität von zähem, fadenziehendem, transparentem Schleim aus Mund und Nase mit oder ohne Mageninhalt entleert wird. Das Erbrechen ist ein sehr gewöhnliches concomitirendes Phänomen.

Der Umstand, dass nach geschehener Expectoration der Anfall fast immer beendigt ist, weist darauf hin, dass die Anwesenheit des schleimigen Secrets in den Luftwegen für die Erregung und Unterhaltung des Krampfhustens von wesentlicher Bedeutung ist. Griepenkerl hat es an sich selbst erfahren, wie der Hustenreiz, welcher den Krampf unterhält, nicht eher nachlässt, als die Expectoration, oder wie er sagt „das Ausrachen" des Kehlkopfinhaltes geschehen ist. Zur Fortsetzung dieses unwillkürlichen Geschäftes findet eben nach jedem vergeblichen Hustenschauer die nothwendige Wiederaufnahme von Luft (reprise) durch die lang gezogene Inspiration statt und dieser Wechsel von Husten und Lufteinziehen wiederholt sich so lange, bis der Kehlkopf und Rachen frei und damit die hauptsächliche Ursache des Hustenreizes entfernt ist.

Wie schon Rilliet und Barthez angeben, kann das geräuschvolle Lufteinziehen in einem nur $^1/_2$ bis $^3/_4$ Minute dauernden Hustenparoxysmus sich 15 bis 20 mal wiederholen; das Gewöhnliche ist indessen, dass die charakteristische Inspiration während eines jeden Anfalls nur einige Male gehört wird. Ausnahmsweise, nämlich bisweilen bei Kindern im Säuglingsalter und auch bei erwachsenen Personen fehlt der keuchende, stenotische Charakter der langgezogenen Reprisen fast ganz, was darauf hindeutet, dass der Glottiskrampf während der Inspirationen sehr gering sein kann.

Oefters findet zwischen jeder ziehenden Einathmung und den wieder beginnenden Hustenstössen eine kleine Pause statt, eine Art Waffenstillstand, wie Trousseau sagt, der aber bald wieder gebrochen wird, wenn

der innere Hustenreiz noch andauert. Am Ende des Anfalls nach der entscheidenden Expectoration pflegen die Kranken noch einmal tief einzuathmen, aber jetzt ist der Glottiskrampf beseitigt und die eigentliche Hustenpause tritt ein.

Die Percussion und Auscultation während des Anfalles ergibt einige bemerkenswerthe Resultate. Wintrich hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass durch den sehr gesteigerten Exspirationsdruck der Percussionsschall der Lungenregionen während des krampfhaften Hustens gedämpfter, kürzer, schwächer und höher wird, und zwar wie er meint, wegen des ungleichen Druckes der Luft auf die Innen- und Aussenfläche des Thorax (vgl. dies. Band, pag. 48 u. Med. Neuigk. 1858, p. 63). Diese Beobachtung ist richtig und passt ganz auf den Keuchhusten, denn während der convulsiven Exspirationsstösse wird der Percussionsschall sowohl an der Brust, als am Abdomen weniger sonor, bei heftigen Anfällen sogar wirklich dumpf und während der Reprise verschwindet die Dämpfung sofort wieder und der sonore Lungenschall steigt wieder weiter herab. Das Zwerchfell steht also, nach der Percussion zu schliessen, während des Hustens hoch. Die gegentheilige Ansicht Scoda's (Allg. Wien. med. Ztg. N. 1. 1860). dass das Zwerchfell während der Hustenstösse contrahirt bleibe, so heftig auch die Exspirationsbewegungen sein mögen, ist unphysiologisch, da gar keine rechten Hustenbewegungen stattfinden können, so lange das Zwerchfell nicht erschlafft ist.

Bei der Auscultation zeigt sich, dass natürlich während der Hustenstösse die Einathmungsgeräusche vermisst werden und man die Exspirationsstösse mit dem Ohr fühlt, ohne eigentliches Exspirationsgeräusch zu hören. Auch im Moment der Reprise hört man nur sehr wenig Inspirationsgeräusch, was seinen Grund in der durch den Glottiskrampf behinderten und desshalb verlangsamten, abgeschwächten Einathmung haben dürfte. Diese Erklärung hat schon Williams (Diseas. of the Chest, 4. edit.) gewählt, gegenüber der von Laennec aufgestellten Ansicht, dass durch krampfhafte Verschliessung der Bronchien der Eintritt der Luft in die Alveolen verhindert werde. Beim Keuchhusten der Erwachsenen, wo der Glottiskrampf geringer zu sein pflegt, hört man das inspiratorische Geräusch der tiefen Inspiration ziemlich laut. Ueber Percussion und Auscultation des Kehlkopfs während der Anfälle stehen uns weder eigne noch fremde Erfahrungen zu Gebot. Aus theoretischen Gründen ist zu vermuthen, dass die bedeutende exspiratorische Luftverdichtung auch an Trachea und Larynx den Percussionsschall höher und dumpfer machen wird. Auch die Laryngoskopie ist beim Keuchhusten fast noch gar nicht versucht worden. Nur Beau (Gaz. des hôp. N. 48. 1861) hat 1 Fall untersucht und Röthe und Schwellung der Epiglottis und falschen Stimmbänder gefunden. Hauke (Jahrb. f. Kinderheilk. 1863) fand die Laryngoskopie bei Keuchhustenkindern unausführbar.

Das Herz kann, wie Wintrich (über den Exspirationspuls und über Asphyxia mechanica. Med. Neuigk. 1861) gezeigt hat, durch starke Exspirationsstösse in seiner Function so beeinträchtigt werden, dass es seine Rotationen eine Zeit lang ganz einstellt. Man hört dann natürlich keine Herztöne und fühlt weder Herzschok noch Arterienpulse. Auch wenn es nicht zum Stillstand des Herzens kommt ist der Radialpuls klein, zusammengezogen und frequent. Wintrich hat ferner auf einen „Exspirationspuls“ d. h. eine pulsähnliche Diastole der Arterien, welche durch Einwirkung des verstärkten Exspirationsdrucks auf die grossen Gefässe und das Herz zu Stande kommt, aufmerksam gemacht. Er beobachte nämlich, dass, wenn starke Exspirationsstösse nicht zu rasch und intensiv auf einander folgen, also keinen Stillstand des Herzens bewirken, die Einwirkung der Exspirationsstösse an den Arterienpulsen gefühlt und mit dem Marey'schen Sphygmographen ge-

zeichnet werden kann. Auf diesen Exspirationspuls wäre nun beim Keuchhusten ebenfalls zu achten, da derselbe in den leichteren Paroxysmen, wo es nicht zum asphyktischen Stillstand des Herzens kommt, wohl beobachtet werden wird.

Zur Vervollständigung der auscultatorischen Phänomene fügen wir hinzu, dass Roger (Bullet. de l'acad. Dec. 1859) bei den Keuchhustenkindern mit noch offener vorderer Fontanelle das blasende Kopfgeräusch vermisst hat. Dieses Kopfgeräusch fehlt übrigens auch unter mancherlei anderen Verhältnissen.

§. 21. Ausser den schon genannten Symptomen sind in den heftigen Fällen noch eine ganze Reihe von Functionsstörungen zu nennen, welche als mechanische Wirkung der Athmungsstörung gelten müssen. In Folge des sehr starken Exspirationsdruckes während der Hustenstösse wird das Venenblut mehr oder minder aus der Brusthöhle gepresst, beziehungsweise der Rückfluss des Blutes aus den grossen Venenstämmen zum Herzen unterbrochen. Das Blut staut also momentan in den Venen des übrigen Körpers. Eine Art von acuter Cyanose tritt ein und rechtfertigt den populären Namen des blauen Hustens. Das Gesicht wird blauroth und gedunsen, die Augen thränen, die Extremitäten werden kühl, und Schweiss bricht aus. Am stärksten spricht sich der venöse Turgor an den oberflächlichen und zarten Theilen des Kopfes und Halses aus. Der Hals erscheint gebläht, die Halsvenen strotzend, Lippen, Nase, Wangen und Augen injicirt, und die Zunge, wenn sie bei den Hustenstössen vorgeschleudert wird, livid geschwellt. Dies Alles tritt um so deutlicher hervor, je heftiger und länger der Anfall und je zarter und schwellbarer die Textur der Kranken ist. Gar nicht selten wird die Spannung in den Gefässen eine so übermässige, dass dieselben an irgend einer Stelle platzen und äussere oder innere Blutungen geschehen. Blutungen aus der Nase, aus der Mundhöhle, aus dem Ohr, aus den Luftwegen können beobachtet werden, desgleichen Extravasate in der Conjunctiva des Bulbus und der Augendeckel, bisweilen auch in Haut- und Unterhautbindegewebe am Kopfe, Halse und anderen Stellen, und in sehr seltenen Fällen sogar Hämorrhagieen innerhalb der Schädelhöhle. Trousseau sah ein kleines Kind im eigentlichen Sinne des Wortes blutige Thränen weinen und eine junge Frau aus einem Naevus maternus oberhalb des Auges Blut vergiessen. Die Blutungen aus der Nase und Mundhöhle sind die häufigsten, die Conjunctivalextravasate schon etwas seltener, noch seltener die Blutungen des Ohres, der Luftwege und des Gehirns.

Die Blutungen aus dem Ohre beruhen auf Zerreissung des Trommelfells; dies hat zuerst Wilde nachgewiesen und bestätigt wurde es in neuester Zeit von Gibb (Brit. med. Journ. 26. Oct. 1861) von Roger (Gaz. des hôp. N. 3. 1863) und von Triquet (Gaz. des hôp. Nr. 9. 1863). Gibb will unter nahezu 2000 Fällen von Keuchhusten nur 4 mal Trommelfellzerreissung beobachtet haben. Roger sah bei einem an Otorrhoe leidenden Mädchen das Blut, während heftiger Paroxysmen in einem Strahle aus dem Ohre dringen. Die Blutungen aus den Luftwegen stammen wohl meistens aus dem Kehlkopf. Dass Haemoptysis häufig sei, wie Trousseau angibt, scheint nicht richtig zu sein, wenigstens konnten wir uns ebenso wenig wie Roger davon überzeugen. Die vorzüglichsten Ursprungsstellen der Mundhöhlenblutung sind: Tonsillen, Velum (Gibb), Zahnfleisch, Zungen und Backenschleimhaut (Roger). Das Blut kann schaumig sein und desswegen irrig auf Haemoptyse bezogen werden.

Als Wirkungen der Hyperämie des Centralnervensystems werden Convulsionen, Kopfschmerz und anderweitige nervöse Symptome angesehen. Wir werden sie besser unter den Folgezuständen und Complicationen besprechen. Ebenso wollen wir hier nur kurz erwähnen, dass in Folge des enormen Exspirationsdruckes während des Hustens die Lungenalveolen platzen können und alsdann ein über Hals, Gesicht, Thorax etc. sich verbreitendes Zellgewebsemphysem entsteht, oder wenn auch die Lungenpleura mit zerrissen ist, Pneumothorax sich aus-

bildet. Zu den mechanischen Wirkungen des Hustens gehören auch die Geschwüre am Zungenbändchen, welche vom Anstossen desselben an die Schneidezähne herrühren (vgl. darüber Lersch, Rhein. u. Westphäl. Corresp.-Bl. N. 8. 1844 und Gambarini, Annal. univers. Febr. 1854), ferner das ziemlich häufige Phänomen des unwillkürlichen Harn- und Stuhlabganges, die viel seltenere Entstehung und Vergrösserung von Hernien und Kröpfen, der Prolapsus des Mastdarms und der seltene Fall einer Hydrorrhoe in Folge von Zerreissung der Eihäute durch den Keuchhusten, welchen Schott (Würtemb. Corr.-Bl. Bd. IX. N. 38) erzählt hat.

§. 22. Die Dauer der einzelnen Anfälle geht von wenigen Secunden bis zu einigen Minuten oder sogar in seltenen Ausnahmen bis zu einer Viertelstunde; im letzteren Falle sind es dann mehrere rasch an einander gereihte Paroxysmen, welche die lange Dauer bedingen und erklären.

Nur in sehr seltenen Fällen steigert sich die Asphyxie im Anfall bis zu einem solchen Grade, dass der Tod plötzlich eintritt. Consecutive Veränderungen der Lungen, wie Pneumonie, weit verbreitetes Emphysem starke Beengung der Thoraxeingeweide durch Pott'sches Wirbelleiden (vgl. einen Fall bei Friedleben, l. c. p. 461), oder Gehirncomplicationen haben in solchen Fällen wohl meistens zur Katastrophe mitgewirkt. Gewöhnlich schaden die Paroxysmen, auch wenn sie sehr heftig sind, dem Leben nicht direct. Die Kinder sind zwar gewöhnlich nach beendigtem Anfall, im Verhältniss zu ihrer Individualität und zur Heftigkeit des überstandenen Anfalls, matt, ziemlich erschöpft und klagen über Kopfweh und Brustschmerzen, erholen sich aber sehr bald wieder und befinden sich während der freien Intervalle, wenn nicht Complicationen bestehen, wohl und munter. Kräftige und grössere Kinder kehren sofort nach dem Paroxysmus zu ihrer unterbrochenen Beschäftigung zurück, gerade so als wenn nichts vorgefallen wäre. Was man kurz nach dem Anfall noch am häufigsten beobachtet, ist eine gewisse Gedunsenheit des Gesichts, thränende Augen, etwas Dyspnoe und beschleunigter Puls. Die Auscultation und Percussion ergibt in den anfallsfreien Zeiten, wenn nicht consecutive Zustände der Lungen bestehen, nichts Besonderes.

Die Wiederkehr der Anfälle wird durch die in §. 15 schon angeführten Gelegenheitsursachen angeregt, jedoch ist es hier wiederholt zu betonen, dass als hauptsächlichste Veranlassung der Anfälle die Reizung der Schleimhautnerven durch Secret zu betrachten ist. Mag das Secret von den Bronchien aufsteigen, oder von den Choanen auf den Kehldeckel herabfliessen, fast immer erzeugt es den Hustenanfall; gegentheilig beobachtet man öfters, dass, wenn dieser wichtigste Factor gerade fehlt, psychische Irritationen der Kranken, Betasten der Kehlkopfgegend u. s. w. nicht im Stande sind, einen Anfall zu erregen. Eben jetzt, wo wir dieses schreiben, steht uns ein Fall zur Beobachtung, der das Gesagte bestätigt.

Die Anfälle finden auf der Höhe der Krankheit zur Nachtzeit häufiger statt als bei Tage. Dies wurde als eine Regel, welche nur seltene Ausnahmen hat, von Lombard, Rilliet und Barthez, West, Trousseau und vielen anderen guten Beobachtern constatirt.

Sollte dies nicht seinen Grund zum Theil darin haben, dass bei der Rückenlage der Kranken das Herabfliessen von Secret auf den Kehldeckel (Beau) und das Aufsteigen von Secret aus den Bronchien gegen den Kehlkopf (durch die Flimmerbewegung) erleichtert ist? Aus demselben Grunde findet ja auch bei frischem Nasen-Rachen- oder Kehlkopfskatarrh häufiger Husten zur Nachtzeit, wenn die Kranken auf dem Rücken liegen, statt. Manche der nächtlichen Anfälle mögen übrigens auch durch ängstliche, schreckhafte Traumvorstellungen der kleinen Pa-

tienten angeregt sein. Trousseau wählt eine andere Erklärung, welche aber unseren Beifall nicht hat. Er meint nämlich (loc. cit. p. 501), die Kinder husteten Nachts desswegen häufiger, weil ihnen nun die Zerstreuung des Geistes abgehe, welche durch die Eindrücke des Tages bedingt werde. Dass Hauke die Steigerung der Anfälle zur Nachtzeit auf die an Kohlensäure reichere Luft in den Schlafzimmern zurückführt, haben wir schon oben erwähnt. Die Heftigkeit der nächtlichen Anfälle soll nach West im Verhältniss zur Intensität der Krankheit überhaupt stehen, so zwar, dass jede Steigerung der letzteren durch Exacerbation der nächtlichen Paroxysmen und Vermehrung der Dyspnoe bezeichnet werde, während diese Symptome im Stadium decrementi der Krankheit zuerst abnehmen.

Die freien Intervalle zwischen den Anfällen sind bald kürzer, bald länger, selten von wirklich rhythmischer Dauer. Eine gewisse Periodicität der Anfälle ist gleichwohl zu erkennen. Die Zahl der Anfälle in 24 Stunden ist sehr variabel; sie geht von einigen wenigen bis hinauf zu 70 oder 80. Trousseau nimmt sogar 100 als die höchste Zahl an. In den Fällen von mittlerer Intensität schwankt sie zwischen 20 und 30. Auf der Höhe der Krankheit sind die Anfälle natürlich zahlreicher, als früher und später; doch können sie plötzlich durch intercurrirende acute Complicationen, z. B. Lungenentzündungen, Masern, etc. bedeutend vermindert werden, um nach dem Ablauf dieser wieder zuzunehmen.

§. 23. Die Zeitdauer des spasmodischen Stadiums ist sehr elastisch, sie beträgt selten unter 4—5 Wochen, kann aber ausnahmsweise zwischen 2 Wochen und mehreren Monaten variiren. Als Beispiel von ungewöhnlich langer Dauer des zweiten Stadiums muss es gelten, dass Gibb dasselbe in einem Falle 7 Monate lang währen sah. Rilliet und Barthez haben gefunden, dass die Anfälle bis zu einem Zeitpunkt zunehmen, welcher am häufigsten zwischen den 29. und 38. Tag der Krankheit fällt, dass sie dann aber während einer unbestimmten Zahl von Tagen stationär bleiben und hierauf ziemlich rasch abnehmen.

§. 24. Das dritte und letzte Stadium desKeuchhustens ist nicht scharf abgegränzt. Es soll die Periode der entschiedenen Abnahme der Krankheit bezeichnen; aber während ein grosser Theil der Autoren darunter die Verminderung der Hustenparoxysmen versteht, rechnet ein anderer Theil den Beginn des 3. Stadiums erst von dem Moment an, wo die Hustenanfälle ihren keuchenden und krampfhaften Charakter verloren haben. Häufig fällt die Verminderung der Zahl der Anfälle mit dem Aufhören der Glottiskrämpfe zusammen und dann ist der Beginn des Stadiums allerdings deutlich markirt. Bisweilen sind die Anfälle zwar seltener geworden, aber der convulsivische Charakter ist nicht verschwunden, ja es können sogar, wie Rilliet und Barthez richtig bemerken, die Anfälle so viel an Intensität gewinnen, als sie an Häufigkeit verlieren. Die Verminderung der Zahl der Anfälle ist also nicht immer ein massgebendes Zeichen der Abnahme der Krankheit. Nur wenn die Paroxysmen auch zugleich kürzer geworden sind und der convulsivische Charakter des Hustens sich mehr in den einfach katarrhalischen umgewandelt hat, ist die Declinationsperiode der Krankheit wirklich eingetreten. Englische Beobachter (West, Gibb etc.) sehen es als das erste und wichtigste Zeichen der Besserung an, wenn die Anfälle zur Nachtzeit seltener und milder werden; wir können uns dieser Meinung anschliessen.

Zu den bemerkenswerthen Zeichen der Krankheitsabnahme gehört auch die Umänderung des Auswurfes, welcher jetzt ein zellenreiches, opakes oder ganz undurchsichtiges, gelblich-weisses oder grünlich-

weisses, schleimiges Secret darstellt. Er ist nicht mehr so fadenziehend wie früher, enthält wenig Epithelien, dagegen ziemlich viel unvollkommene junge zellige Gebilde (Schleim- und Eiterkörperchen). Die Expectoration dieses Sputum coctum geht leichter vor sich; Brechbewegungen begleiten die Expectoration fast gar nicht mehr und Blutungen fehlen wohl gänzlich. Die Quantität des Auswurfes ist gewöhnlich nicht sehr gross, übrigens richtet sie sich nach der Ausdehnung des katarrhalischen Processes in den Bronchien und den Choanen. Manche Keuchhustenfälle verlaufen ohne extensive Betheiligung der Bronchien, sie endigen desshalb auch rascher und mit geringer Expectoration. Da die Heraufbeförderung des Bronchialsecrets in den Kehlkopf selbst in der Declinationsperiode gerne Hustenparoxysmen weckt, so wird die Heilung der Krankheit durch restirenden Bronchialkatarrh immer etwas verzögert. Im günstigen Falle hört der Husten des 3. Stadiums schon nach wenigen Tagen auf, in anderen Fällen dauert das 3. Stadium viel länger, bei Complicationen oft Monate lang.

§. 25. Die grosse Reizbarkeit des Larynx, welche im spasmodischen Stadium so deutlich ausgesprochen ist, pflegt in der Declinationsperiode abzunehmen, so dass es jetzt schon schwieriger ist, durch Betasten des Kehlkopfes oder durch psychische Irritation willkürlich Keuchhustenanfälle bei den kleinen Kranken zu erregen. Indessen ist ein gewisser Grad von Hyperästhesie noch immer vorhanden und bisweilen ist dieselbe noch viele Monate nach überstandenem Keuchhusten nicht ganz erloschen. Die regelmässigen Keuchhustenparoxysmen mit den stridulösen, langgezogenen Inspirationen können längst aufgehört haben und der Bronchialkatarrh fast ganz verschwunden sein und doch noch eine grosse Disposition zu nervösen Hustenanfällen bestehen, so dass die Kranken bei geringen Anlässen heftigen Reizhusten, wenn auch ohne ausgesprochenen Glottiskrampf, bekommen. Solche Fälle dürfen nicht mit wirklichen Recidiven des Keuchhustens verwechselt werden; denn sie sind nur Ueberbleibsel der vom Keuchhusten herrührenden Innervationsstörung und entsprechen weder symptomatologisch noch aetiologisch einem neuen Keuchhustenausbruch. Aber auch jene Fälle sind nicht auf neue Erkrankung zurückzuführen, wo der Husten während der günstigen Jahreszeit gänzlich cessirt hat, aber beim Eintritt schlimmerer Jahreszeit wiedergekehrt ist.

Beispiele dieser Art hat Copland (l. c.) gesehen. Auch West (l. c.) gibt an, dass er Kinder am Keuchhusten behandelt habe, deren Anfälle im Frühling auftraten, im Sommer cessirten und im Herbst wiederkehrten, oder im Herbst begannen und nachdem sie längst aufgehört hatten, durch den scharfen Märzenwind wieder hervorgerufen wurden; er fügt bei, dass diese Rückfälle oft sehr heftig sind, aber den Mitteln leichter weichen, als die erste Anfallsreihe. Mason Good hat, wie wir bei Gibb lesen, einen Fall beobachtet, welcher mit Unterbrechungen 2 Jahre dauerte, in der Weise, dass die Anfälle zur nämlichen Jahreszeit wiederkehrten und dann einige Monate lang mit grosser Regelmässigkeit täglich zu einer bestimmten Stunde auftraten. Man kann sich fragen, ob solche Rückfälle nicht auf wirklicher Wiederholung der Krankheit beruhen, wir sind aber nicht dieser Ansicht, sondern glauben, dass es sich dabei nur um Unterbrechung und Fortsetzung derselben Erkrankung handelt.

§. 26. Wirkliches Recidiv, d. h. zweimaliges Auftreten der Krankheit bei demselben Individuum gehört nach den übereinstimmenden Urtheilen der Beobachter zu den grossen Seltenheiten.

Ozanam (loc. cit. Tom. I. p. 231) will 2 exquisite Fälle von Recidiv gesehen haben. West hat 1 Fall bei einem 7jährigen Mädchen beobachtet, welches

schon im Alter von 3 Jahren einen ausgeprägten, mehrere Wochen dauernden Keuchhusten überstanden hatte. Gibb erwähnt 2 Fälle von ächtem Recidiv, die ihm ein College mitgetheilt hat. Und Trousseau gibt (Clinique médicale, vol. I. p. 496) an, dass er in seinem Leben nur 2 Fälle von Wiederholung der Krankheit gesehen hat. In seiner früheren Abhandlung über den Keuchhusten (Journ. de méd. Jan. 1843) hatte er 3 Fälle genannt, in welchen er die Krankheit nach einer Pause von 2—3 Monaten wieder ausbrechen sah, er war aber damals noch zweifelhaft, ob er diese Rückfälle für wirkliche Recidive halten sollte. Wir selbst haben von einer Wiederholung der Krankheit nie Etwas erfahren.

§. 27. Die Dauer der Gesammtkrankheit wird von guten Beobachtern im Mittel auf 6—10 Wochen geschätzt, unterliegt aber so vielen Schwankungen, dass man gut thun wird, sich im speciellen Falle mit Vorsicht auszusprechen. Wie man aus den bisherigen Paragraphen ersehen haben mag, ist schon in nicht complicirten Fällen die Dauer der einzelnen Stadien sehr unbestimmt und variabel. Das Alter und die Individualität des Kranken, die Lebensweise und die hygienisch-medicinische Behandlung, vielleicht auch die grössere und geringere Intensität der contagiösen Einwirkung, sowie die epidemischen Verhältnisse sind genügende Factoren für das Zustandekommen der beobachteten Schwankungen. Rechnet man dazu noch den Einfluss, welchen die alsbald zu schildernden Complicationen auf den Verlauf der Krankheit haben müssen, so wird man die Unsicherheit in der Vorausbestimmung der wahrscheinlichen Krankheitsdauer begreiflich finden.

West (l. c.) schliesst aus 25 Fällen, die er vom Anfang bis zu Ende beobachtet hat, dass die durchschnittliche Dauer des Keuchhustens 10 Wochen sei; dabei rechnet er beinahe 2 Wochen für das Stadium catarrhale, 4 Wochen für das Stadium spasmodicum und ebenso viel für das Stadium decrementi bis zum Ende des Hustens. Diese Berechnungsweise erscheint etwas hoch, wenn man die Erfahrungen anderer Autoren damit vergleicht. — Blache (loc. cit.) fand bei nicht complicirtem Keuchhusten eine mittlere Dauer von 4—5 Wochen, die längste Dauer war 75 Tage die kürzeste 25 Tage. — Lombard (l. c.) nimmt als durchschnittliche Dauer 7—8 Wochen an, bemerkt jedoch, dass die Krankheitsdauer von 3—4 Wochen bis zu ebenso viel Monaten variiren kann. — Whithead in Manchester (l. c.) hat von 211 Fällen 149 zur Bestimmung der mittleren Krankheitsdauer verwendet und gefunden, dass die Krankheit, wenn sie in den letzten 2 Drittheilen ihres Verlaufes behandelt wurde, im Durchschnitt 42 Tage dauerte, während vernachlässigte Fälle eine mittlere Dauer von 111 Tagen ergaben. — Gauster (l. c.), welcher 1856 im Physicatsbezirke Stein (Krain) 269 Fälle amtlich behandelte, fand, dass die Krankheitsdauer in den Genesungsfällen meistens 5—6 Wochen, nie weniger als 3 und nie mehr als 8 Wochen betrug, in den lethalen Fällen aber der Tod schon nach 3 bis 5 Tagen, selten nach 3—4 Wochen erfolgte. — Fuller (Lancet, July 1860) bestreitet die Ansicht, dass der Keuchhusten einen bestimmten Verlauf habe und berichtet, dass bei Behandlung des Keuchhustens mit steigenden Gaben von schwefelsaurem Zink und Belladonna-Extract selten ein Fall länger als 21 Tage gedauert habe. Solche günstige Behandlungsresultate müssen als auffallend bezeichnet werden. — Ziemlich übereinstimmend mit der West'schen Berechnung ist die von Rilliet und Barthez, welche eine mittlere Dauer von 48—70 Tagen angenommen haben (8—15 Tage für das erste Stadium, 30—40 Tage für das zweite Stadium und 10—15 für das dritte Stadium). Trousseau's Angaben (Clinique méd. p. 502) harmoniren ebenfalls ziemlich mit denen von West, noch mehr aber mit denen von Rilliet und Barthez; er sagt, der Keuchhusten brauche zu seiner Evolution in den meisten Fällen wenigstens 6 Wochen und dauere in der Regel 50—60 Tage. Bemerkenswerth ist es, dass Trousseau in 1 Falle den Keuchhusten schon nach 3 Tagen verschwinden gesehen haben will. Wenn man dieses Minimum mit dem Maximum verschleppter Fälle, welche über Jahresfrist dauerten, vergleicht, so hat man also eine ganz gehörige Breite der möglichen Krankheitsdauer.

## 2. Varietäten, Complicationen und Folgezustände des Keuchhustens.

§. 28. Wir haben bisher den Keuchhusten vorzüglich in seiner reinen Form betrachtet; es gibt aber auch zahlreiche Varietäten, welche von dem Intensitätsgrad der Erkrankung, von der Individualität des Kranken und von Complicationen aller Art abhängen.

Der Keuchhusten verläuft bei vorher gesunden, gut genährten Kindern im Allgemeinen anders, als bei schwächlichen, anämischen, scrophulösen Individuen. Frühere Beobachter haben in dieser Beziehung eine sthenische und asthenische, oder eine inflammatorische und lymphatische Form unterschieden.

Ferner kann, wie man aus den Beschreibungen der Epidemieen ersieht, die Physiognomie des Keuchhustens einiger Massen verschieden sein, je nach den atmosphärischen Schädlichkeiten und sonstigen Verhältnissen, welche den Charakter der Epidemie bestimmen. Die sporadischen Fälle verlaufen in der Regel milder, als die epidemischen; es sind eben die entzündlichen und anderweitigen Complicationen in den Epidemieen häufiger.

Jos. Frank (l. c. pag. 837) hat 3 Formen des complicirten Keuchhustens unterschieden: die inflammatorische, die gastrische und die spasmodische. Die entzündliche Form soll vorzüglich bei robusten, plethorischen Kindern und wenn die Constitutio annua die entzündlichen Krankheiten begünstigt, vorkommen: die gastrische Form soll bei gefrässigen, schlecht genährten, mit Würmern behafteten, zur Verstopfung geneigten, trägen Kindern auftreten, besonders wenn der biliöse Krankheitsgenius herrscht. Die spasmodische Form endlich soll sich besonders bei sensiblen, früher mit Convulsionen behafteten, geschwächten und im Zahngeschäfte befindlichen Kindern zeigen. So wenig nun auch die Theorie dieser Eintheilung heut' zu Tage Ausspruch auf vollständige Anerkennung machen kann, so liegen ihr doch practische Erfahrungen zu Grund, welche viel Wahres enthalten; denn die 3 genannten Formen entsprechen in der That 3 wichtigen Gruppen von Complicationen (Entzündungen des Respirationsapparates, Störungen im Verdauungs- und Nervensystem).

Friedleben (l. c.) sieht sich veranlasst, 2 Hauptformen des Keuchhustens zu unterscheiden, eine „spasmodische" und eine „paralytische". Er bezeichnet als spasmodische Form die gutartig verlaufenden Fälle, welche zwar durch heftige Anfälle ausgezeichnet sein können, aber ohne Fieber und ohne Lungencomplicationen einhergehen und einen sehr geringen Eindruck auf die ganze Oekonomie der Kranken machen. Diese Form sei es auch, welche in nicht seltenen Fällen beim Eintritt entzündlicher Complicationen oder acuter Exantheme verschwinde, um dann gar nicht mehr, oder erst nach dem Erlöschen der Complication wieder zu erscheinen. Paralytisch nennt er die andere bösartigere, durch Hyperämieen und tiefere Ernährungsstörungen im Respirationssystem ausgezeichnete Form, weil er von der Ansicht ausgeht, dass hier eine durch den Druck schwellender Bronchial- und Trachealdrüsen auf den Vagusstamm und Recurrens gesetzte Paralyse dieser Bahnen im Spiele sei und die gefundenen Lungenveränderungen denjenigen nach der Vagusdurchschneidung sehr nahe stehen. Entkleidet man diese Unterscheidung ihres theoretischen Gewandes, so reducirt sie sich darauf, dass die katarrhalisch-entzündlichen Veränderungen in der spasmodischen Form geringer und in der paralytischen Form stärker ausgebildet sind — also spasmodische und inflammatorische Form.

Französische Autoren haben im Anklang an die „Elementen-Theorie" das nervöse und das katarrhalisch-entzündliche Element der Krankheit betont und aus dem Vorherrschen des einen oder anderen manche Varietäten des Keuchhustens abgeleitet.

So hat Trousseau den Gang des Keuchhustens wesentlich von dem entzündlichen und nervösen Element abhängig gemacht und z. B. die Verminderung von Keuchhustenanfällen beim Eintreten entzündlicher Complicationen dadurch erklärt, dass nun das nervöse Element von dem inflammatorischen unterdrückt worden sei.

Rilliet und Barthez haben die Complicationen des Keuchhustens in 4 Gruppen eingetheilt: 1) in solche, welche an das nervöse Element des Keuchhustens gebunden sind, 2) in solche, welche denen der Pyrexieen ähnlich sind (Entzündungen, Hydropsieen, Tuberkulose), 3) in solche, welche an die Localphänomene der Krankheit geknüpft sind (Emphysem, Hämorrhagieen), 4) in solche, welche unabhängig vom Keuchhusten erscheinen und als einfache Coincidenzen betrachtet werden müssen.

Nach unserem Dafürhalten kann man die Varietäten und Complicationen des Keuchhustens vom pathogenetischen Standpunkte aus in 3 Gruppen eintheilen: 1) in solche, welche im Wesen des Keuchhustens selbst begründet sind; 2) in solche, welche mehr unter dem Einflusse individueller Verhältnisse und constitutioneller Anlagen des Kranken zu Stande kommen, also durch den Keuchhusten nur begünstigt oder angeregt werden; 3) in zufällige Complicationen und Coincidenzen.

Zum Wesen des Keuchhustens gehören katarrhalische Veränderungen, nervöse Symptome im Bereiche des Vagus und mechanische Störungen in den Respirations- und Circulationsorganen. Wenn der dem Keuchhusten zu Grunde liegende Krankheitsprocess aus irgend einem Grunde abnorm gesteigert wird und vielleicht überdies die pathologischen Wirkungen desselben in einer oder der anderen Richtung durch individuelle Dispositionen begünstigt werden, so kommen weitere Störungen hinzu, welche den Verlauf compliciren. Dahin gehören 1) die fluxionären und entzündlichen Veränderungen, welche vorzüglich in den Luftwegen und ihren Annexis stattfinden, bisweilen aber auch den Verdauungsapparat und das Centralnervensystem befallen (Bronchitis, Pneumonie, entzündliche Schwellung der Tracheal- und Bronchialdrüsen, Laryngitis, Gehirncongestionen, Katarrhe des Tracts etc.); 2) consensuelle nervöse Störungen (Hyperemesis, Nausea etc.); 3) mechanische Hustenwirkungen (Emphysem der Lungen, Zerreissungen der Alveolen mit consecutivem Emphysema cutaneum, Zerreissungen der Lungenpleura mit Pneumothorax, Bronchiektasieen, Hyperämieen und Extravasationen an verschiedenen Stellen des Körpers, Struma, Hernien, Prolapsus, Abortus, Geschwüre am Zungenbändchen etc.).

Zu den Complicationen, welche zwar als Wirkungen des Keuchhustens, resp. der wiederholten Respirations- und Circulationsstörungen, auf die Blutbildung und Ernährung der Gewebe gelten können, aber doch vorzüglich unter dem Einflusse individueller Verhältnisse und constitutioneller Anlagen entstehen, rechnen wir folgende theils während des Keuchhustens theils nach demselben auftretende Erkrankungen: Tuberculose der Lungen und Meningen, Hydrocephalus, Epilepsie, Anämie, Hydrämie, Hydropsieen etc.

Endlich können als mehr oder minder zufällige Complicationen und Coincidenzen angesehen werden: acute Exantheme, Intermittens, Schwangerschaft, Hysterie, Scrophulose, Rachitis und verschiedene andere acute und chronische Krankheiten.

Bei der speciellen Betrachtung der wichtigeren Complicationen und Folgezustände des Keuchhustens, welche wir jetzt folgen lassen, ziehen wir es vor, den genetischen Standpunkt zu verlassen und mehr das anatomische Eintheilungsprincip zu berücksichtigen.

### 1. Complicationen und Folgezustände von Seite des Respirationssystems.

§. 29. Die wichtigsten und häufigsten Complicationen des Keuchhustens sind die katarrhalisch-entzündlichen Veränderungen der

Respirationsorgane. Da die Entzündung erregende Eigenschaft der Keuchhustenursache schon in den einfachen Fällen der Krankheit angedeutet ist, so ist es wahrscheinlich, dass es nur einer Steigerung des Processes, wie sie z. B. durch fortgesetzte atmosphärische Schädlichkeiten bewirkt werden kann, bedarf, um jene entzündlichen Complicationen hervorzubringen. Verkältungen bei rauher Witterung, insbesondere bei herrschenden Ostwinden im Frühjahr werden mit Recht als Gelegenheitsursachen der entzündlichen Complicationen angesehen; indessen treten oft ohne irgend eine nachweisbare Veranlassung capilläre Bronchitis und katarrhalische Pneumonie zum Keuchhusten hinzu, so dass die Beschuldigung der freien Luft als einer absoluten Schädlichkeit, wie dies von manchen Aerzten geschieht (z. B. von Zeroni, Heidelb. med. Annal. II. Bd. 1836), einseitig erscheint. Viel eher glauben wir, dass unter Umständen schon die grössere Intensität der ursprünglichen Keuchhustenursache und die Individualität des Kranken zur Erzeugung entzündlicher Complicationen genügt. Scrophulöse und rachitische Kinder zeigen die grösste Disposition und werden selbst in sporadischen Fällen und bei der sorgfältigsten Prophylaxe gerne von Keuchhustenpneumonieen heimgesucht. Auch das Alter ist von entschiedenem Einfluss; der Keuchhusten ist bei Säuglingen besonders desswegen gefährlich, weil katarrhalische Lungenentzündungen leichter hinzutreten. Auf der Höhe von manchen Epidemieen waren ferner die entzündlichen Complicationen so sehr an der Tagesordnung, dass kräftige wie schwächliche Kinder ohne grossen Unterschied ergriffen wurden.

Die frühere Annahme einer entzündlichen Varietät des Keuchhustens ist wohl aus solchen Wahrnehmungen hervorgegangen und hat also manches Beispiel für sich. Man beobachtet hie und da Fälle, welche von allem Anfang an einen fieberhaften acuten Verlauf und eine grössere Neigung zu Fluxionen und Entzündungen zeigen. Während in den gewöhnlichen Fällen nur im Prodromalstadium und höchstens auf der Höhe des spasmodischen Stadiums etwas Fieber vorhanden ist, haben die Kranken bei der inflammatorischen Form fast beständig eine heisse Haut und beschleunigten Puls. Die Nächte sind sehr unruhig und die Hustenanfälle, wenn auch nicht sehr häufig, doch oft sehr heftig, einzelne so stark, dass man fürchtet, es möchte tödtliche Asphyxie hinzutreten. Blutungen sind häufig, bringen übrigens bisweilen einige Erleichterung. Der fluxionäre Charakter gibt sich auch in den hustenfreien Zwischenzeiten durch starke Injection der Conjunctiva, heisse Stirne und Aufgedunsenheit des Gesichts zu erkennen. Meistens tritt beschleunigte Respiration dazu und die physicalische Untersuchung der Brust weist eine ausgedehntere bronchitische Reizung nach. Verbreitet sich die Bronchitis auf die feinen Bronchien, so nimmt die Dyspnoe zu, die Pulsfrequenz steigt und die Gesichtsfarbe wird blass, an den Lippen etwas livid.

Alle Fälle von Keuchhusten, welche mit fieberhafter Bronchitis complicirt sind, stehen eigentlich in Gefahr von einer Fortsetzung des entzündlichen Processes auf das Alveolarparenchym ergriffen zu werden, durch zweckmässige Behandlung gelingt es aber doch häufig, diese Gefahr zu beseitigen. Die Keuchhustenpneumonie ist fast immer eine sogen. katarrhalische, welche sich aus vorausgehender Bronchitis entwickelt hat. Croupöse, lobäre Infiltrationen der Lunge treten nur ausnahmsweise hinzu; sie gehören ebenso, wie die freilich viel seltenere Laryngitis crouposa, zu jenen Complicationen des Keuchhustens, welche nur unter besonderen individuellen oder äusseren Bedingungen entstehen.

Die Zeit, in welcher Bronchitis und Pneumonie am häufigsten zum Keuchhusten hinzutreten, ist entschieden die Periode der Hustenparoxysmen. Sehr selten tritt eine Pneumonie schon im Prodromalstadium des Keuchhustens auf, sie maskirt dann natürlich auf kurze Zeit den Keuchhusten. Gewöhnlich haben die Hustenanfälle schon wochenlange gedauert und das katarrhalische Fieber der Prodrome aufgehört, da zeigt sich von Neuem Fieber, der Husten ändert sich und die Symptome der capillären Bronchitis treten in Scene.

Der Uebergang des Entzündungsprocesses von den grösseren und mittleren Bronchien auf die feinsten Bronchioli und Alveolen geschieht meistens nicht so rasch, dass sich der Eintritt der zerstreuten, lobulären Infiltrationsherde sofort deutlich markirt. Die wichtigsten Zeichen für den Beginn der capillären Bronchitis mit lobulären Veränderungen sind aus dem Fieber, der Dypnoe und den subcrepitirenden Rasselgeräuschen zu gewinnen.

Das Fieber ist ohne initialen Frost, die Temperatur in der Achselhöhle zwischen 39 und 40° C., der Puls schnell, je nach dem Alter der Kinder zwischen 120 und 180 variirend. Die Kurzathmigkeit auch in den hustenfreien Intervallen deutlich ausgesprochen. Blasse Gesichtsfarbe mit leicht cyanotischer Färbung der Schleimhäute. Bei der Auscultation im Anfang nur Rasselgeräusche und stellenweise Verminderung des Athmungsgeräusches; bei der Percussion leicht überhörbare Schalldifferenzen, welche grösstentheils von den lobulären Atelektasen herrühren. Von verschiedenen Beobachtern ist es constatirt worden, dass der krampfhafte Charakter des Hustens sich mit dem Eintritt der entzündlichen Complicationen ändert, resp. die eigentlichen Hustenparoxysmen seltener werden oder ganz cessiren. Dies ist für die Mehrzahl der Fälle richtig, so dass die rasche Verminderung der Anfälle auf der Höhe der Krankheit allerdings ein suspektes Symptom ist, indessen hat schon Friedleben (l. c.) gezeigt, wie der Keuchhusten trotz pneumonischer Complication seine volle Stärke und spasmodische Art beibehalten kann. Wie Copland (l. c.) angibt, soll der Husten bei Mitleidenschaft der Pleura mehr unterdrückt sein. Die Expectoration ist vermindert und besteht aus zähem Schleim. Nicht selten empfinden die Kranken Schmerz beim Husten.

Mit der fortschreitenden Ausdehnung der Infiltrationsherde werden die physicalischen Zeichen deutlicher und die Kurzathmigkeit nimmt zu. Die Percussion weist es zuerst nach, wenn durch Alveolarcollapsus und Infiltration grössere Abschnitte der Lungen unwegsam gemacht worden sind; die Dämpfung wird extensiver und intensiver. Gewöhnlich hört man später auch Bronchialathmen, Bronchophonie und klingende, ziemlich kleinblasige Rasselgeräusche. Die Respirationszahl steigt bis auf 60 und 80 in der Minute, die Auxiliärmuskeln arbeiten und die falschen Rippen sinken bei der Inspiration ein. Das Fieber ist stärker, die Cyanose nimmt zu.

Als eigenthümlich wird von Ziemssen (Pleuritis und Pneumonie des Kindesalters. Berlin 1862) die Apathie der mit Keuchhustenpneumonie behafteten Kinder geschildert. Diese Theilnahmlosigkeit ist aber überhaupt der katarrhalischen Pneumonie der Kinder mehr oder minder eigen und scheint aus einer Art Narkose in Folge der mangelhaften Respiration und des Fiebers hervorzugehen.

Der Verlauf der Keuchhustenpneumonie ist nicht sehr rapid, ja bisweilen so lentescirend, dass man ihn fast chronisch nennen könnte. In der Regel dauert die Complication 8—14 Tage, worauf im günstigen Falle unter Abnahme des Fiebers, der Dyspnoe und der objectiven Verdichtungssymptome die Rückbildung eintritt und dann vielleicht der Keuchhusten seinen reinen Charakter wieder annimmt. Im ungünstigen Falle tritt entweder auf der Höhe der Affection der Tod in Folge von

Kohlensäurevergiftung (Asphyxie) oder auch von Convulsionen ein, oder es entspinnt sich ein so schleppender Verlauf, dass die Krankheit unter progressiver Abmagerung und Schwäche erst nach Wochen oder Monaten tödtlich endigt. West hat Fälle gesehen, in welchen der Tod erst nach 8 bis 12 Wochen eingetreten ist, und Ziemssen, der einen Fall erzählt, in welchem die Pneumonie länger als 6 Wochen dauerte, und hierauf unter äusserstem Marasmus lethal endete, meint, dass von allen katarrhalischen Pneumonieen diejenigen am langsamsten verlaufen, welche sich aus Keuchhusten entwickeln. Rasch verläuft übrigens der Process bei sehr kleinen Kindern; denn diese sterben oft schon nach wenigen Tagen asphyktisch oder eklamptisch.

Dass die Lethalität der Keuchhustenpneumonieen bedeutend ist, begreift sich leicht, wenn man den beträchtlichen Grad von Lungeninsufficienz bedenkt, welcher durch die lobulären Atelektasen, Splenisationen und Infiltrationen, sowie durch das obligate Emphysem der oberen Lappen bedingt werden kann; zudem handelt es sich hier um Veränderungen, welche einer Rückbildung viel schwerer zugänglich sind, als genuine, croupöse Pneumonieen.

Am gefährlichsten ist die Affection bei sehr kleinen Kindern; denn von den mit Keuchhustenpneumonie behafteten Kindern unter 2 Jahren sterben ungefähr 2 Dritttheile. Vom 3.—5. Lebensjahre an ist die Prognose etwas günstiger. Eine alte Erfahrung ist es, dass die Pneumonie bei Keuchhusten gefährlicher ist, als die einfache katarrhalische Kinderpneumonie; ja selbst die secundären Pneumonieen bei Masernkindern geben eine bessere Prognose.

Genügende statistische Nachweise über die Prognose der Keuchhustenpneumonie fehlen noch. Die meisten Angaben stützen sich auf viel zu kleines Material und vergleichen die tödtlich abgelaufenen Fälle nicht mit den geheilten, sondern bloss mit den Todesfällen durch andere Complicationen. Auch hat man die katarrhalische Pneumonie gewöhnlich nicht von der croupösen aus einander gehalten. Tadellos sind die Aufzeichnungen von Ziemssen, aber leider gering an Zahl; von 16 Fällen starben 9, davon traf 1 Todesfall auf das 1. Lebensjahr, 4 auf das 2. und 4 auf das 3. West gibt an, dass von 27 an Keuchhusten verstorbenen Fällen 13 auf Complication mit Bronchitis und Pneumonie kamen.

Lobäre Hepatisationen der Lunge, welche wie schon oben gesagt, seltener, als die katarrhalischen Pneumonieen zum Keuchhusten sich gesellen, können während des Lebens nur schwer von den katarrhalischen Infiltrationen unterschieden werden. Die cruenten Sputa, welche bei den croupösen Pneumonieen Erwachsener so wichtige diagnostische Behelfe sind, fehlen bei den Kindern; auch ist der Anfang nicht leicht durch Frost und Seitenstechen markirt. Die physicalischen Zeichen können ebenfalls in Stich lassen, da die Katarrhal-Pneumonie zu ausgedehnten Infiltrationen, Atelektasen und Splenisationen führen kann, welche für Hepatisationen imponiren. Höchstens kann man aus dem rascheren Verlauf, aus der schnelleren Ausbildung von physikalischen Hepatisationserscheinungen, aus dem höheren Fiebergrad und endlich aus den Lösungssymptomen erkennen, dass es sich um eine croupöse Pneumonie handelt.

Geringe Pleuritis ist häufig mit der Keuchhustenpneumonie, sowohl mit der croupösen als auch mit der katarrhalischen Form, verbunden, kann aber da sie gewöhnlich kein flüssiges Exsudat liefert, nicht sicher erkannt, sondern nur vermuthungsweise aus der Schmerzhaftigkeit des Athmens und Hustens diagnosticirt werden. Pleuritis ohne Pneumonie ist eine seltene Complication der Pertussis.

Laryngitis crouposa tritt sehr selten zum Keuchhusten hinzu.

Rilliet und Barthez haben diese Complication nie gesehen. Blache (l. c.) hat 1 Fall beobachtet, dessgleichen Finaz (Révue méd. tom. II.), ferner ist 1 Fall aus der Poliklinik des Prof. Seitz (Deutsche Klin. N. 16. 1862) beschrieben worden und 1 Fall haben wir selbst vor einigen Wochen während der Tracheotomie tödtlich enden sehen; die Section wies einen auf den Larynx beschränkten exquisiten Croup nach. Zweifelhaft soll nach Friedleben der von Luroth (De la coqueluche et de son traitement. Strasbourg 1849) angeführte Fall sein; und auffallend ist es, dass Gauster von 269 Fällen nicht weniger als 6 an Trachealcroup (!) sterben gesehen haben will. In unsrem Falle hatten die Hustenanfälle beim Eintritt des Croup nachgelassen. Die genannten Fälle endeten alle tödtlich mit Ausnahme des von Finaz veröffentlichten, welcher Autor behauptet, der Keuchhusten hätte zur Heilung beigetragen, indem er die Ausstossung der Croupmembranen zu weg gebracht habe. Der Croup ist wohl immer als eine mehr zufällige Complication des Keuchhustens anzusehen. Croup und Keuchhusten herrschen bisweilen epidemisch neben einander und da kann es wohl hie und da geschehen, dass Keuchhustenkranke vom Croup ergriffen werden und umgekehrt Kinder, welche den Croup überstanden haben, nachträglich an Keuchhusten erkranken. Das letztere ist u. A. von Santlus (Journ. f. Kinderkrankh. Bd. XXIII. Juli und Aug. 1854) beobachtet worden, welcher in einer Epidemie des Winters 1853/54 den Keuchhusten dem Croup auf den Fuss folgen sah. Auf jeden Fall geht aus der seltnen Complication des Keuchhustens mit Croup nur so viel hervor, dass beide in keinem Ausschliessungsverhältniss stehen.

Eine sehr gewöhnliche Complication des Keuchhustens ist das Lungenemphysem. Bei den mit ausgedehnter Bronchitis oder mit Pneumonie complicirten Fällen ist diese Complication fast immer vorauszusetzen, aber auch ohne diese entzündlichen Affectionen kann sie bei einfachem Keuchhusten durch die Gewalt der Hustenstösse erzeugt werden.

Das mechanische Moment in der Entstehung des Emphysems ist ohne Zweifel nur der beim Husten mit Glottiskrampf enorm gesteigerte positive Exspirationsdruck, der sich in der Richtung des geringsten Widerstandes vorzüglich geltend macht. Dieses Moment genügt vollständig, um die beim Keuchhusten so häufig gefundene Alveolarektasie der oberen Lungenlappen zu erklären und gerade der Umstand, dass die Alveolarektasie auch an Stellen sitzt, wo die entzündlichen Veränderungen fehlen, spricht für die mechanische Entstehung durch den exspiratorischen Luftdruck, der dort in den Luftwegen am stärksten wirkt, wo der äussere Gegendruck der Bauchpresse und der activen Thorax-Exspirationsmuskeln am geringsten ist. Das Emphysem bei Keuchhusten entsteht also nach unsrer Ueberzeugung vorzüglich durch die Hustenstösse während des Glottiskrampfes; bronchitische Ernährungsstörungen und individuelle Prädispositon (schwächere elastische Textur) wirken nur begünstigend mit.

Die Complication des Emphysems während des Lebens zu demonstriren, ist schwierig; denn da wegen der gewöhnlich gleichzeitig vorhandenen katarrhalisch-entzündlichen Veränderungen die Lunge stellenweise retrahirt und collabirt ist, so fehlen die Percussionszeichen allgemeiner Lungenvergrösserung resp. emphysematischer Lungenausdehnung oder sind wenigstens sehr undeutlich. Höchstens kann man aus der Art und Weise, wie solche Kranke athmen, aus der Athemnoth und aus asthmatischen Beschwerden, welche zwischen den Hustenanfällen bestehen, einige diagnostische Anhaltspunkte gewinnen.

Betz (Memorab. aus d. Prax. IV. 7. 1859) meldet als Zeichen des acuten Keuchhusten-Emphysems ausser der Kurzathmigkeit noch ein Reibungsgeräusch, „ein horizontales Anstreifen bei der Inspiråtion,“ welches von der Unebenheit der emphysematischen Lungenperipherie herrühren soll (?). Wir bezweifeln die richtige Deutung dieses Phänomens.

Die durch den Keuchhusten erzeugte Alveolarektasie scheint sich wieder zurückbilden zu können, wenn die vermehrte Ausdehnung der Alveolen nicht zu lange gedauert hat und die Elasticität derselben nicht zu sehr geschwächt worden ist. In dieser Beziehung stimmen wir mit Trousseau überein, welcher annimmt, dass die ausgedehnten Alveolen nach beendigtem Keuchhusten sich wieder auf ihre Normalgrenzen zurückziehen können.

Im hohen Grade auffallend erscheint es uns, dass Rilliet und Barthez der Ansicht sind, das Lungenemphysem sei eine seltene Complication des Keuchhustens und habe eigentlich mit diesem gar nichts zu thun, da derselbe vielmehr die Tendenz habe, die Intensität eines vorhandenen Emphysems zu mässigen. Diese Behauptung, sowie die Vorstellungen, welche die sonst so trefflichen Autoren (l. c. p. 632) vom Athmungsmechanismus des Keuchhustens haben, sind grundfalsch. — Ebenso irrig ist die Meinung Rokitansky's, Wunderlich's u. A., dass das Emphysem durch zu starke inspiratorische Ausdehnung der Alveolen entstehe.

In seltenen Fällen wirkt der positive Exspirationsdruck beim Husten so stark, dass einzelne Alveolen platzen und alsdann interlobuläres und subpleurales Emphysem, oder wenn auch die Pleura pulmonalis mit zerreisst, Pneumothorax entsteht. Das subpleurale Emphysem kann sich auf das Bindegewebe des Mediastinums verbreiten und einerseits längs der Aorta, des Oesophagus und des Herzbeutels bis zum Zwerchfell, andererseits längs der Trachea und des Oesophagus zum Halszellgewebe fortkriechen und von da noch weiter über Wangen, Thorax und den grössten Theil des Körpers ausdehnen. Dieses allgemein verbreitete Zellgewebsemphysem, welches sich durch Anschwellung, Knistern und tympanitischen Percussionsschall genügend charakterisirt, kann ein so bedeutendes Athmungshinderniss werden, dass die Kranken alsbald ersticken. Der Tod kann schon nach einigen Minuten eintreten, gewöhnlich aber dauert das Leben unter grosser Dyspnoe und Angst noch einige Zeit lang fort und der tödtliche Ausgang erfolgt erst nach 1 oder mehreren Tagen; nur in seltenen Ausnahmsfällen ist es möglich, durch zweckmässige Behandlung (ergiebige Einschnitte) des Leben zu retten. Für den glücklichen Ausgang kommt Alles darauf an, dass die Alveolarruptur nicht zu gross ist und dass die Perforationsstelle sich so bald wie möglich wieder schliesst. Die Heilung erfolgt, indem der Lufterguss nicht mehr zunimmt, und die ausgetretene Luft resorbirt wird. Dies geschieht oft sehr rasch, noch öfter aber langsam, meistens vergehen Wochen, bis der Lufterguss vollständig verschwunden ist.

In der Literatur sind ziemlich viele Fälle von ausgebreitetem Zellgewebsemphysem in Folge von Husten und Keuchhusten verzeichnet. Wir nennen folgende Autoren: Schwediaur (Lond. med. Journ. Dec. 1781. Sammlung auserlesen. Abhandl. Bd. VII. Stück 3). J. Peter Frank (Spec. Path. u. Ther. Deutsche Ausgabe von Sobernheim. II. Bd. p. 23), Hicks (Med. Chir. Review. April 1837), W. B. Herapath (Lancet. July 1849), Nat. Guillot (Union méd. 1853, p. 184), Blache und Guersent (Union méd. 1853, p. 196), Hempel (Ugeskrift for Laeger. Bd. 21), Bierbaum (Pr. Vereins-Ztg. Nr. 22. 1856 u. Journ. f. Kinderkr. Bd. 35. 1860), Ozanam (Arch. gén. 1856, III. p. 31), Gelmo (Jahrb. f. Kinderheilk. 1861, Heft 2), Hervieux (Journ. für Kinderkr. Juli u. Aug. 1862). Die ausführlichste Arbeit über den Gegenstand ist die von Roger (De l'emphysème généralisé, pulmonaire, médiastin et sous-coutané. Arch. gén. de méd. Août. Sept. Oct. 1862. Journ. für Kinderkr. Nov. et Dec. 1862). Auffallend ist es, dass Rilliet u. Barthez, West, Bouchut und die meisten anderen Compendienschreiber, diesen Ausgang des Keuchhustens gar nicht erwähnen.

Als eine hie und da vorkommende Folgekrankheit des Keuchhustens ist ferner die Erweiterung der Bronchien zu erwähnen. Sie hat

dieselbe mechanische Ursache, wie die Alveolarektasie, entsteht aber vorzüglich unter Mitwirkung der entzündlichen Vorgänge an den Bronchien. Die blasenförmigen Höhlen im Lungengewebe (vacuoles pulmonaires), welche von manchen Beobachtern beschrieben, aber nicht immer richtig gedeutet wurden, sind nichts Anderes als sackförmige Erweiterungen der terminalen Bronchien. Ausser dieser Form kommt auch die cylindrische in verdichteter Umgebung vor. Eine häufige Nachkrankheit des Keuchhustens ist indess die Bronchiektasie nicht, sonst müsste diese eine bei Kindern viel mehr verbreitete Krankheit sein.

Der erste Autor, welcher die sackförmige Bronchiektasie in Folge von Keuchhusten beobachtete, war Laennec (Traité de l'auscultation etc. II. edit. Tom. I. p. 216). Nach ihm wurde sie von Billard, Copland, Williams, Barrier, Rilliet und Barthez, Löschner u. A. als Folgezustand des Keuchhustens notirt. Einzelne Beobachter hielten die Bronchialsäcke für Lungenabscesse. Hewitt (l. c.) meint, sie seien aus Verschmelzung katarrhalisch entzündeter Alveolen hervorgegangen. Auch über die Genese der Ektasieen wurden nicht ganz richtige Ansichten ausgesprochen. Rilliet und Barthez z. B. bezweifeln den mechanischen Einfluss des Hustens und nehmen an, dass bloss die Entzündung der Bronchien die Ursache der Erweiterung sei. (Vgl. darüber und über die Symptome den späteren Artikel: Bronchienerweiterung).

Allgemein verbreitet ist die Ansicht, dass die tuberculöse Phthise eine häufige Complication und Folgekrankheit des Keuchhustens sei; und in der That, wenn man liest, dass Constant (Bullet. gén. de thér. T. VI. Livr. 8) unter 240 Sectionen von Keuchhustenkindern 132 Mal Tuberculose verschiedener Organe gefunden hat, so muss man wenigstens an die häufige Coincidenz beider Krankheiten glauben. Nach genauer Untersuchung der vorhandenen fremden und eigenen Erfahrungen glauben wir über die Beziehungen des Keuchhustens zur Tuberculose folgende Sätze aufstellen zu können: 1) Die Tuberculose wurde desswegen so oft als Complication des Keuchhustens aufgefunden, weil die Tuberculose in grossen Städten, wo die meisten Beobachtungen angestellt wurden, eine sehr häufige Krankheit des Kindesalters ist und die schwächlichen tuberculösen Kinder mit ihrem ständigen Bronchialkatarrh eine grössere Disposition zur Keuchhusteninfection haben. 2) Es ist kein Wunder, wenn Individuen mit Tuberculose der Bronchialdrüsen und Lungen durch den Keuchhusten mit seinen fluxionären und entzündlichen Tendenzen eine Verschlimmerung ihres ursprünglichen Leidens erfahren. Sieht man doch, dass jeder Katarrh und jede Lungenentzündung, mögen sie primär oder secundär entstanden sein, die gleiche nachtheilige Wirkung auf tuberculöse Individuen ausüben. Auch ist es begreiflich, dass der Keuchhusten wegen seiner Wirkung auf Athmung, Circulation und Stoffwechsel, die Tuberculose bei vorhandener Diathese weckt. 3) Manches, was von den Autoren als Tuberculose angesehen wurde, war sie nicht, sondern einfaches Entzündungsproduct. Die kleinen eiterigen, verhärteten Secretherde in den feinen Bronchien und Alveolen, welche als gelbweisse, rundliche Knötchen auf der Schnittfläche der katarrhalisch-pneumonischen Keuchhustenlunge hervortreten, haben gewiss oft für Tuberkeln imponirt. Das Gleiche gilt bezüglich der verschiedenen entzündlichen Infiltrationszustände der Bronchial- und Tracheal-Lymphdrüsen.

Wir sind also der Ansicht, dass das häufige Zusammentreffen von Tuberculose mit Keuchhusten ein mehr zufälliges ist, dass der Keuchhusten nicht viel mehr als der Masernkatarrh und jede andere Bronchitis den tuberculösen Process begünstigt und beschleunigt und dass eine genauere

Trennnng des Neubildungstuberkels von den entzündlichen Producten bei Keuchhustensectionen wünschenswerth erscheint.

2. Complicirende Störungen von Seite des Centralnervensystems.

§. 30. Zu den wichtigen, weil gefährlichsten Complicationen des Keuchhustens gehören die vom Centralnervensystem ausgehenden Functionsstörungen. Sie beruhen auf ungleicher Blutvertheilung, venöser Hyperämie und arterieller Anämie, serösen Infiltrationen und Transsudationen im Gehirne und Rückenmark, sehr selten auf Meningitis oder auf Apoplexie. Circulationsstörungen im Gehirn sind eine constante mechanische Wirkung des Keuchhustens, sie veranlassen aber nur unter besonderen Verhältnissen ernstere Zufälle. Während die Keuchhustenparoxysmen in den meisten Fällen als Nachwirkung der Kopfcongestion höchstens etwas Kopfweh und vorübergehende Betäubung zurücklassen, kann sich bei schwachen und ungesunden Constitutionen die Wirkung der Circulationsstörungen im Gehirn zu Convulsionen und soporösen Erscheinungen steigern. Es gibt bekanntlich Kinder, welche eine ganz besondere Neigung zu Eklampsieen und anderweitigen nervösen Zufällen haben und desshalb auch bei vielen Gelegenheiten, z. B. fieberhaften Erkrankungen, Dentitionsvorgängen, von mehr oder minder schweren Gehirnsymptomen heimgesucht werden. Solche Individualitäten sind es nun gerade, welche am häufigsten nervöse Complicationen des Keuchhustens zeigen. Freilich gehen auch bisweilen ursprünglich gesunde Keuchhusten-Kinder an nervösen Zufällen zu Grund, aber dann standen sie entweder im zartesten, zu Gehirnstörungen disponirten Alter, oder sie waren durch kurz vorhergehende Masern etc. geschwächt oder es wirkten noch andere Complicationen, wie Pneumonie und Gastroenteritis zur Vermehrung der Circulationsstörung im Gehirn mit. Trousseau beschuldigt vorzüglich den schwächenden Einfluss der durch die Hustenparoxysmen erzeugten Hämorrhagieen.

In einem Theil der Fälle scheinen uns die zum Keuchhusten hinzutretenden eklamptischen und somnolenten Symptome dieselbe Bedeutung zu haben, wie die meningealen und cerebralen Zufälle im Beginn der von Rilliet und Barthez sogenannten Gehirnpneumonie. Wie sich die Pneumonie der in der Dentitionsperiode befindlichen Kinder bisweilen durch Convulsionen und die der etwas älteren Kinder bisweilen durch comatöse Erscheinungen einleitet, so kann bei reizbaren schwächlichen, oder bei sehr kleinen Kindern der Beginn der fieberhaften Lungencomplicationen von Convulsionen und comatösen Erscheinungen begleitet und maskirt sein. Da die bronchitischen Symptome gegenüber den lebensgefährlichen Hirnsymptomen leicht übersehen werden und der Tod vielleicht eintritt, bevor die pneumonischen Veränderungen grössere Ausdehnung erlangt haben, so kann der Causalnexus zwischen Lungencomplication und Gehirnstörung unerkannt bleiben. In einer anderen Reihe von Fällen treten Gehirnsymptome ohne Vermittlung einer entzündlichen Lungencomplication auf. Kopfschmerz, Brechneigung, Fieber, nervöse Reizbarkeit, Unruhe und Launenhaftigkeit, unmotivirte Schläfrigkeit etc. sind die verdächtigen Vorläufer, welchen Convulsionen und soporöse Symptome folgen. Manches Mal sieht man ein ganz hydrocephalisches Bild: Fieber, Sopor mit Zuckungen der Oberextremitäten- und Gesichtsmuskeln, Schielen und Rollen der Augen, Zähneknirschen, Aufschreien im Schlafe etc.

West, der die nervösen Symptome am ausführlichsten schildert, entwirft ein Bild, das man als suffocative Form des Keuchhustens

bezeichnen könnte. Die Grundzüge sind: kurzes, katarrhalisches Stadium, sehr heftige, suffocative Hustenanfälle, weder mit Keuchen noch mit Erbrechen, sondern rein aus Erschöpfung endigend; in den Intervallen geröthetes Gesicht, Schläfrigkeit; Zunahme der Erscheinungen; nun starke Cyanose und erweiterte Pupillen während der Anfälle; Hinzutritt von Convulsionen mit nachfolgendem Stupor; Wiederkehr der Convulsionen mit oder ohne Hustenparoxysmen; Tod in 24—36 Stunden nach Beginn der Convulsionen. Der Tod erfolgt durch Larynxverschluss, gerade wie beim Asthma laryngeum.

Bezüglich der Form der Convulsionen ist zu bemerken, dass sie in der Regel allgemeine, eklamptische sind, bisweilen aber bloss in spastischen Contractionen der Hände und Füsse (sogen. Carpopedalconvulsionen), in Glottiskrampf, in Zuckungen der Gesichtsmuskeln und sardonischem Lächeln bestehen. Der Glottiskrampf, welcher schon beim einfachen Keuchhusten ein wesentliches Element der Paroxysmen darstellt, kann an die Stelle des Hustens treten und bis zum höchsten Grade ausgebildet sein. Man hat dann das Bild des Asthma laryngeum vor sich, wobei die Kinder fast ohne Athem blau und röchelnd daliegen, oder eine wirkliche Unterbrechung des Athmens mit carpopedalen Contractionen, und weit geöffneten stieren Augen beobachtet wird. Auch allgemeine Convulsionen können dazu treten. Diese Anfälle gehen leicht in den Tod über.

Die Zeit, in welcher die Gehirnsymptome am häufigsten ausbrechen, ist die der Höhe der Krankheit. Gewöhnlich sind schon seit längerer Zeit (2—4 Wochen lang) heftige Keuchhustenparoxysmen vorausgegangen; nur ausnahmsweise beginnen die nervösen Complicationen früher. Im Ganzen ist ihr Vorkommen ein ziemlich seltenes zu nennen, jedoch scheinen in manchen Epidemieen die Todesfälle in Folge von Gehirncomplication nicht so selten gewesen zu sein; so z. B. in der Epidemie von Kopenhagen 1775, von Dillingen 1811 (Ozanam). Lombard nennt den Hydrocephalus eine nicht seltene Complication, was im Widerspruch steht mit den Erfahrungen Anderer. West hat in 27 tödtlichen Keuchhustenfällen 14 Mal den Tod in Folge der Gehirncomplicationen eintreten sehen, dies beweist jedoch nur, dass unter den Todesursachen, die Gehirnstörungen eine grosse Ziffer behaupten. Die Prognose ist in allen solchen Fällen immer eine sehr bedenkliche.

In sehr seltenen Fällen blieb Epilepsie als Nachkrankheit des Keuchhustens zurück.

Watt (loc. cit.) erwähnt 3 Fälle und Brodhurst (Med. Tim. 4. Febr. 1854; citirt bei Gibb) 1 Fall. Ohne Zweifel war der Keuchhusten nur Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Epilepsie.

### 3. Complicationen von Seite des Tractus intestinalis.

§. 31. Der Digestionskanal, welcher bekanntlich bei den verschiedensten Erkrankungsformen des Kindesalters so häufig in Mitleidenschaft gezogen wird, ist nicht selten beim Keuchhusten katarrhalisch afficirt. Seine Miterkrankung hängt aber nicht sowohl von der Keuchhustenursache, als vielmehr von individuellen Verhältnissen und Prädispositionen, manches Mal wohl auch von therapeutischen Eingriffen ab. Der Katarrh des Trakts kann unter der Form des sogen. remittirenden Kinderfiebers oder als gewöhnlicher Gastricismus oder als Diarrhoea infantilis auftreten. In früherer Zeit hat man irriger Weise auch die cadaveröse Gastromalacie zu den Complicationen des Keuchhustens ge-

rechnet. Wo die gastrischen Complicationen von Fieber begleitet sind, ist es von einiger Wichtigkeit, den Ursprung des Fiebers richtig zu deuten. Da nämlich durch den Meteorismus und das Fieber die Athmungsfrequenz gesteigert wird, so kann, wenn oberflächlich untersucht wird, eine Verwechslung mit entzündlichen Complicationen der Luftwege stattfinden und umgekehrt die schnellere Athmung auf die gastrische Complication zurückgeführt und eine mitlaufende Lungencomplication übersehen werden.

Die Diarrhöen können bei kleinen Kindern erschöpfend wirken und ihrerseits das Zustandekommen von katarrhalischen Pneumonieen begünstigen, sie verdienen desshalb alle Beachtung.

Brechruhr (Cholerine) wurde von Heyfelder (Sanitätsbericht über das Fürstenthum Hohenzollern-Sigmaringen während 1833—1834, Schmidt's Jahrb. Bd. VIII. p. 109) als tödtliche Complication des Keuchhustens notirt.

Grosse Reizbarkeit des Magens mit Erbrechen ist eine recht gewöhnliche Complication, bisweilen hat man sogar eine wirkliche Hyperemesis zu bekämpfen, indem manche Kinder nicht bloss am Ende der Paroxysmen, sondern auch während der Intervalle, so oft sie etwas geniessen, erbrechen müssen. Lästige Nausea sind als consensuelles Phänomen von Lombard in der Genfer Epidemie von 1838 beobachtet worden; in dieser Epidemie gehörte auch das Erbrechen zu den constantesten Symptomen.

### 4. Consecutive Affectionen der Sinnesorgane.

§. 32. Conjunctivitis kann bei scrophulösen Individuen durch den Keuchhusten hervorgerufen oder auch gesteigert werden. Subconjunctivale Extravasate sind bekanntlich nicht sehr seltene Wirkungen des Keuchhustens; Gibb führt an, dass Entzündung und Chemosis in Folge der Extravasationen sich entwickeln könne; kein anderer Autor hat unseres Wissens Aehnliches mitgetheilt.

Dass Blutungen aus dem Ohre bisweilen stattfinden und auf Zerreissung des Trommelfells beruhen, haben wir schon oben (§. 21) erwähnt. Es ist klar, dass solche Trommelfellrupturen nur durch den Luftdruck beim Husten, welcher durch die Tuba und Paukenhöhle auf die innere Fläche des Trommelfelles wirken muss, zu Stande kommen können; ein Beweis für die grosse Gewalt, mit welcher der exspiratorische Luftstrom durch die verengerte Glottis ausgetrieben wird. Es ist übrigens noch ziemlich schwer begreiflich, dass der Exspirationsdruck auch auf die Annexa der Rachenhöhle eine so starke mechanische Wirkung äussert. Wir können uns diesen Vorgang nur so denken, dass durch das Vorschleudern der Zunge beim Husten und allenfalls durch die Anhäufung von Schleim in der Nase die Wege für den freien Austritt der Exspirationsluft einigermassen verlegt werden und alsdann beim Husten zu viel Luft in die Trommelhöhle hineingepresst wird. Die Risse des Trommelfells heilen leicht und haben gewöhnlich keine bleibenden Nachtheile für die Hörfähigkeit. Indessen ist 1 Fall bekannt, in welchem nach einer triangulären Einreissung des Trommelfells durch den Keuchhusten eine Vereiterung mit Otitis und Taubheit folgte (Gibb, Brit. med. Journ. 26. Oct. 1861).

Wilde (Practical observations on Aural Surgery etc. p. 486. London 1853) führt 5 Fälle von Taubstummheit an, welche durch Keuchhusten bei Kin-

dern unter 4 Jahren entstanden sein sollen; ob in diesen Fällen Trommelfellrupturen vorausgegangen waren, ist nicht ersichtlich. Gibb beobachtete in einigen Fällen plötzliche Taubheit, wie wenn die Ohren auf einmal verstopft worden wären, später erfolgte suppurative Zerstörung des Trommelfells; er erklärt sich letztere durch Annahme von Extravasaten in der Trommelhöhle, welche zur eitrigen Entzündung geführt hätten. Auch in anderen Fällen, wo keine Ohrblutungen anzunehmen waren, will er, längere Zeit dauernde Taubheit in Folge von heftigem Keuchhusten entstehen gesehen haben und meint, dass hier die chronische Congestion der Tuben und des Trommelfells, welche zur Verdickung der Mucosa und Submucosa geführt habe, die Ursache der Taubheit gewesen sei. Diese Taubheit sei gewöhnlich heilbar.

### 5. Allgemeine Ernährungsstörungen in Folge des Keuchhustens.

§. 33. Der nachtheilige Einfluss, den der Monate lang dauernde Keuchhusten vermöge seiner nothwendigen Beeinträchtigung der Respiration, Circulation und Verdauung auf die ganze Oekonomie des Kranken ausübt, ist in den meisten Fällen deutlich genug. Ernährung und Wachsthum der Keuchhusten-Kinder leidet mehr oder minder und wir sind überzeugt, dass wenn man Wägungen vornehmen würde, eine stetige Abnahme des Körpergewichts wenigstens in den 2 ersten Perioden der Krankheit sich constatiren lassen würde. Kinder, welche kurz vor der Krankheit das Laufen gelernt hatten, können es nach derselben wieder verlernt haben, andere mit rachitischer Anlage bekommen in Folge des Keuchhustens Säbelbeine, Hühnerbrust und Höcker, wieder andere werden anämisch, oder hydropisch, oder atrophisch und marastisch, oder tuberculös. Freilich kommt dabei viel auf die ursprüngliche Constitution, auf die grössere oder geringere Resistenz gegen die Hustenwirkungen an und ist es richtig, dass die Majorität der Kinder die Krankheit ganz leicht übersteht und sich oft merkwürdig rasch erholt. Nur selten sieht man ursprünglich kräftige Kinder durch den Keuchhusten rachitisch und atrophisch werden. Bedeutendere Blutungen oder schwächende Complicationen im Respirations-, Verdauungs- und Nervensystem waren dann in Mitte gelegen.

Eine kritische Erwähnung verdienen die hydropischen Symptome, welche als Complication des Keuchhustens von mehreren Beobachtern notirt wurden. Rosen von Rosenstein (l. c.) will in der grossen schwedischen Epidemie von 1769 gesehen haben, dass einzelne Keuchhusten-Kranke an secundärem Hydrops zu Grunde gingen. Von neueren Autoren haben nur wenige des Ausgangs in Hydrops Erwähnung gethan, so z. B. Lombard, welcher behauptet, Anasarca sei eine ziemlich häufige Complication des Keuchhustens, welche ähnlich wie nach Scharlach auftrete. Rilliet und Barthez bezweifeln mit Recht diese Auslegung und bedauern, dass man in solchen Fällen den Urin nicht untersucht habe. Wir sind der Ansicht, dass hydropische Symptome nach Keuchhusten entweder auf zufälligen Nierencomplicationen beruhen, oder eine Folge von Hydrämie sind, welche allerdings in seltenen Fällen durch erschöpfende Blutungen etc. entstehen kann.

Eine, unseres Wissens von Niemand wieder beobachtete Complication ist die mit Pemphigus, welche Jadelot (Gallerand, Diss. sur la toux convulsive des enfants. Paris 1812) in mehreren Keuchhustenepidemieen gesehen haben will.

### 6. Coincidenz des Keuchhustens mit acuten Exanthemen.

§. 34. Wir haben schon oben (§. 12) auseinandergesetzt, dass Keuchhusten und acute Exantheme oft genug neben einander epidemisi-

ren, aber daraus keineswegs ein näheres verwandtschaftliches Verhältniss zwischen genannten Processen gefolgert werden darf. Indem wir hier auf diesen Gegenstand zurückkommen, handelt es sich nicht mehr um die ätiologischen Beziehungen des Keuchhustens zu den acuten Exanthemen, sondern um das klinische Verhalten jener Fälle, in welchen ein oder das andere acute Exanthem mit Keuchhusten coincidirend beobachtet wird. Dies ist am häufigsten bei Masernkranken der Fall, weshalb wir auch vorzüglich nur auf die Combination von Masern mit Keuchhusten Rücksicht nehmen.

Es ist constatirt, dass der Keuchhusten im Allgemeinen häufiger zu einem der acuten Exantheme hinzukommt, als umgekehrt. Ferner scheint es uns plausibel zu sein, dass die Reizung der Respirationsschleimhaut, welche bei den Masern gewissermassen zum Wesen des Processes gehört, aber auch bei Varicellen und Scharlach oft genug als Complication auftritt, die disponirende Ursache für den Keuchhusten darstellt. Wir erklären uns daraus zum Theil, warum bei Masernkranken die Complication mit Keuchhusten zahlreicher beobachtet wird, als bei Scharlach und Blattern, und es stimmt damit auch gut überein, dass, wenn Keuchhusten zu Scharlach oder Blattern hinzutritt, fast immer bereits bronchitische oder pneumonische Complicationen bestanden haben.

Als das Stadium, in welchem der Masernhusten am häufigsten in Keuchhusten übergeht, muss die Periode der Abschuppung und Reconvalescenz bezeichnet werden. Die gegentheilige Angabe Gibb's, welcher das 1. Stadium der Masern als das vom Keuchhusten bevorzugte nennt, scheint irrig zu sein. Wie Rilliet und Barthez angaben, folgt der Keuchhusten bisweilen sogar erst 1 bis 2 Monate nach dem Masernhusten. Dieselben Beobachter bemerken übrigens, dass der Ausbruch der Keuchhustenanfälle in der Regel 15—30 Tage nach dem Masernfieber begann und, da der Prodromalkatarrh des idiopathischen Keuchhustens ungefähr auch 15—30 Tage dauert, die Einwirkung beider Contagien als eine ziemlich gleichzeitige gedacht werden kann.

Mehrmals haben wir es gesehen, dass Kinder einer Familie zuerst von einem Katarrh mit verdächtigem Husten, einige Zeit darauf von den Masern und 1 bis 2 Monate später, nachdem der Masernprocess längst abgelaufen und jeglicher Husten verschwunden war, von wirklichem Keuchhusten ergriffen worden sind.

Wenn Masern zum Keuchhusten hinzukommen, was seltener ist, als der umgekehrte Gang, so werden die Masern in ihrem Verlauf durch den Keuchhusten nicht verändert, dagegen wird von verschiedenen Seiten behauptet, dass die Keuchhustenparoxysmen durch Eruptionsfieber gerne für eine Zeit lang unterdrückt oder gemildert zu werden pflegen. Einige wollen überhaupt gesehen haben, dass der Keuchhusten nach Masern nicht so hartnäckig und heftig auftrete, als in der idiopathischen Form. Dieser Ansicht stehen aber die Erfahrungen von Watt u. A. gegenüber, welche im Gegentheil lehren, der Keuchhusten bei Kranken, welche an acuten Exanthemen leiden oder Reconvalescenten von solchen sind, zeichne sich durch Heftigkeit und Langwierigkeit aus. So viel scheint auch sicher zu sein, dass die Gefahr der Complication mit capillärer Bronchitis und Pneumonie für den Masernkeuchhusten in noch höherem Grade besteht, als für die primäre Form.

Schwierig ist es, den Uebergang des Masernhustens in den specifischen Keuchhusten zu einer Zeit zu erkennen, wo die Charactere des Keuchhustens noch nicht deutlich declarirt sind. Der Masernhusten und das katarrhalische Prodromalstadium des Keuchhustens unterscheiden sich eben

nicht genügend von einander. Nur wenn in einem gegebenen Falle der Masernhusten bereits nachgelassen hatte und ohne weitere Veranlassung sich ein neuer, den Kranken besonders zur Nachtzeit quälender Reizhusten einstellt, oder wenn der Husten jene für die Keuchhustenprodrome oben (§. 18) als charakteristisch bezeichnete nervöse Färbung annimmt, dürfte sich schon frühzeitig mit einiger Sicherheit vermuthen lassen, dass eine Keuchhustencomplication im Spiele ist.

Leichter ist es, bei einem Keuchhusten-Kinde eine im Anzug befindliche Complication mit Masern etc. zu errathen, denn in diesem Fall gibt das Eruptionsfieber einen wichtigen Fingerzeig.

### 7. Coincidenz des Keuchhustens mit Intermittens.

§. 35. Die Complication des Keuchhustens mit Intermittens-Symptomen soll im vorigen Jahrhundert nicht selten gewesen sein. Heut zu Tage hört man nichts mehr davon.

Nur eine einzige hierher bezügliche Beobachtung ist uns in der jüngsten Literatur aufgestossen. Garelli erzählt nämlich (Gazz. med. Stat. Sard. N. 7. 1851. Schmidt's Jahrb. Bd. 78) einen Fall von Febris intermittens in Form von Keuchhusten ähnlichen, 9stündigen Hustenparoxysmen bei einer 18jährigen Frau, welcher durch Chinin geheilt wurde. Es scheint uns aber keinem Zweifel zu unterliegen, dass es sich hier nicht um specifischen Keuchhusten, sondern nur um eine Tussis nervosa bei einer Fieberkranken handelte. Da auch die älteren Berichte über Keuchhusten mit intermittirendem Fieber nur kurz und oberflächlich sind, so möchte die fragliche Complication überhaupt als eine problematische zu bezeichnen sein. Es liegt der Gedanke nahe, dass das, was Rosen (l. c.) aus der schwedischen Epidemie von 1769 und Ozanam (l. c.) aus der Mailänder Epidemie von 1815 als Wechselfiebercomplication beschrieben hat, auf einer Verwechslung mit remittirendem Katarrhalfieber beruht haben möchte.

### 8. Coincidenz des Keuchhustens mit Schwangerschaft.

§. 36. Schwangere haben, wie schon oben (§. 13) erwähnt wurde, eine ziemlich grosse Disposition für Keuchhusten und wenn sie von der Krankheit befallen werden, so besteht die Gefahr, dass durch die mechanischen Einwirkungen des Hustens Abortus erregt wird. Diese Gefahr scheint sich aber nicht oft zu realisiren; wenigstens existiren in der Literatur nur wenige Beispiele von Abortus in Folge von Keuchhusten, und der sehr erfahrne Freiburger Geburtshelfer Simpson versichert, wie wir bei Gibb lesen, keinen einzigen derartigen Fall gesehen zu haben. Einen Fall von Zerreissung der Eihäute mit 2monatlicher Hydrorrhoe in Folge des Keuchhustens, welchen Schott mittheilte, haben wir schon oben (§. 21) citirt.

## E. Pathologische Anatomie und Theorie des Keuchhustens.

§. 37. Als wesentliche Veränderungen, welche immer bei den Keuchhustensectionen mehr oder minder ausgeprägt gefunden werden, sind katarrhalisch-entzündliche Affectionen der Respirationsschleimhaut und deren Folgezustände zu bezeichnen. Diese Veränderungen sind so constant, dass man sich nur darüber wundern kann, wie es ziemlich viele Beobachter gegeben hat, welche die Existenz eines katarrhalischen Processes beim Keuchhusten theils ganz leugneten, theils für unwesentlich hielten. Angesichts der Thatsache, dass der Keuchhusten fast ausnahms-

los sich mit einem prodromalen Katarrh einleitet, selbst auf der Höhe der Krankheit seinen katarrhalischen Charakter nie ganz verliert und unter deutlichen katarrhalischen Erscheinungen endigt, würde es sogar auffallend erscheinen, wenn sich post mortem keine entsprechenden Schleimhautveränderungen in den Luftwegen nachweisen liessen.

Es kann zugegeben werden, dass der Keuchhusten wegen seiner eigenthümlichen Nervensymptome sich von jeder anderen Art des Bronchialkatarrhes unterscheidet und der anatomische Befund der Respirationsschleimhaut nicht ausreicht, um die specifischen Keuchhustensymptome zu erklären; aber es muss auch festgehalten werden, dass die älteren und neueren Bestrebungen nach Auffindung von neuropathologischen Veränderungen beim Keuchhusten bis jetzt ohne überzeugendes Resultat geblieben sind und es insbesondere nicht gerechtfertigt war, aus vereinzelten, mehr oder minder zufälligen Befunden im Nervensystem allgemeine Schlussfolgerungen in Bezug auf die Theorie des Keuchhustenprocesses zu ziehen.

§. 38. Die Ernährungsstörungen des Respirationsapparates, welche man in Keuchhustenleichen findet, sind zum Theil primäre, zum Theil secundäre und müssen deshalb verschieden beurtheilt werden. Der Befund variirt auch nach Form und Stadium des einzelnen Falles. Da bei der einfachen, gutartigen Form die Gelegenheit zu Sectionen eine äusserst seltene ist, so sind unsere Kenntnisse über das anatomische Verhalten des reinen Keuchhustens noch lückenhaft, jedoch kann man schon aus den physikalischen Symptomen während des Lebens schliessen, dass bei der einfachen Form der katarrhalische Process nicht weit in die Bronchien herabreicht. Der Katarrh beginnt in den meisten Fällen in den Choanen und am Kehlkopfseingang und verbreitet sich successive von da auf die Trachea und Bronchien. Bei der sogen. entzündlichen Form, welche zugleich das grösste Contingent der Todesfälle liefert, erstreckt sich der Process bis in die Bronchiolen und Alveolen. In den meisten tödtlichen Fällen findet man deshalb ausgedehnte katarrhalische Bronchitis, Verstopfung der capillären Bronchien mit Schleim und zelligen Massen, circumscripten, inselförmigen Alveolarcollapsus, lobuläre Hyperämieen und Infiltrationen des Alveolarparenchyms, complementäres Emphysem, Erweiterung der terminalen Bronchien u. s. w. Ein grosser Theil dieser Veränderungen ist natürlich als consecutiv zu betrachten.

§. 39. Von Wichtigkeit für die Theorie des Keuchhustens wäre es, von wegen der im Leben so sehr gesteigerten Reizbarkeit der Laryngealnerven das Verhalten des Kehlkopfs näher zu kennen. Die bisherigen Untersuchungen über diesen Punkt sind aber nicht genügend. Copland gibt an, dass er die Schleimhaut des Pharynx und öfter die der Epiglottis entzündet und die Submucosa infiltrirt und ödematös sah. Gendrin und Beau (l. c.) haben es zuerst ausgesprochen, dass die Keuchhustenanfälle von einer entzündlichen Reizung der Schleimhaut der Epiglottisgegend abhängig seien, indem das von dort auf die Glottis herabfliessende Secret einen heftigen Reiz zum Husten ausübe. Beau will sich durch 5 Sectionen und 1 laryngoskopische Untersuchung überzeugt haben, dass beim Keuchhusten jene Schleimhautparlie, welche zwischen dem Kehlkopfseingang und den oberen Stimmbändern sich befindet (Regio supraglottica) in Entzündung begriffen sei; wir konnten dies aber in 2 Fällen, wo wir speciell darauf untersuchten, nicht bestätigen, indem wir den ganzen Larynx

frei, wenigstens von makroskopischen Veränderungen fanden, während die Trachea und Bronchien deutliche Hyperämie und Secretansammlung zeigten. Auch Hauke (Jahrb. f. Kinderheilk. VI. p. 75. 1863) fand in 6 Fällen, 5 mal die ganze Schleimhaut über und unter der Stimmritze anämisch und ohne pathologische Veränderung; nur 1 mal zeigte sich Schwellung und Pigmentirung der Schleimhaut, welche bis zum weichen Gaumen hinaufreichte. Trotzdem wollen wir nicht in Abrede stellen, dass die gesteigerte Reflexerregbarkeit des N. laryngeus superior, welche bei der Erzeugung der Hustenkrämpfe betheiligt ist, auf einen Reizzustand gewisser Kehlkopfspartieen hinzudeuten scheint. Der Umstand, dass die Anwesenheit von Secret im Kehlkopf, mag dasselbe von unten herauf oder von oben herabgekommen sein, die häufigste Veranlassung zu dem für den Keuchhusten charakteristischen Reflexkrampf der Glottis wird, und nach der Expectoration eine Zeit lang völlige Ruhe eintritt, dürfte wohl ein Fingerzeig sein, dass man den Ausgangspunkt der spasmodischen Symptome mehr in den Nervenenden, als in den Nervenstämmen, d. h. mehr in einer gestörten Innervation der Schleimhaut, als in dem von Romberg und Friedleben urgirten Druck geschwellter Tracheallymphdrüsen auf die Stämme des Vagus und Recurrens zu suchen hat. Die Glottisgegend selbst kann zwar nicht ergriffen sein, denn sonst müsste Heiserkeit bestehen, wenn aber die Sinus pharyngo-laryngei oder die Epiglottis mit ihren Schleimhautligamenten bei dem Keuchhustenkatarrh besonders betheiligt wären, so würde dies allerdings mit der Annahme einer Reizung des Laryngeus superior beim Keuchhusten gut übereinstimmen. Und es könnte ja sein, dass im Cavum pharyngo-laryngeale und im Larynx-Vorhof nach Ablauf der acuten Veränderungen eine erhöhte Reizbarkeit zurückbleibt, wenn auch keine Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut mehr sichtbar ist. Hoffentlich wird uns über die fragliche Betheiligung des Pharynx und Larynx an dem Keuchhustenkatarrh durch die Untersuchung mit dem Kehlkopfs-Spiegel recht bald authentische Belehrung zu Theil werden. Die Schwierigkeiten bei der Untersuchung mit dem Spiegel, welche Hauke unüberwindlich fand, dürften bei grösseren Kindern in den Hustenintervallen doch nicht so gross sein.

§. 40. Was nun die Affectionen der Bronchien und Lungen beim Keuchhusten betrifft, so existiren darüber gediegene Untersuchungen von Löschner, Friedleben, Hewitt, Ziemssen u. A., aus welchen hervorgeht, dass sie die grösste Uebereinstimmung mit der gewöhnlichen Kinderbronchitis und deren Folgezuständen haben. Ob eine capilläre Bronchitis oder katarrhalische Pneumonie sich aus Keuchhustenkatarrh, oder aus Masernkatarrh, oder idiopathisch entwickelt hat, ist für ihre anatomischen Charaktere ziemlich gleichgültig. Immer handelt es sich um katarrhalische Entzündung der Bronchiolen, welche einerseits zu lobulären Atelektasen, Splenisationen und entzündlichen Verdichtungen (Infiltrationen) des Lungengewebes, andrerseits zu complementären Emphysem und zur Erweiterung einzelner kleiner Bronchien geführt hat. Es dürfte desshalb z. B. wirklich schwer sein, aus der blossen anatomischen Besichtigung eines vorliegenden Präparates zu entscheiden, ob dasselbe von einem Keuchhustenkranken oder von einem Masernkranken herstammt. Höchstens könnte man erwarten, dass in der Keuchhustenlunge, entsprechend den viel stärkeren Hustenwirkungen die vorzüglich unter dem mechanischen Einflusse zu Stande gekommenen Veränderungen, also das Emphysem und die Erweiterung der terminalen Bronchien eine grössere Ausdehnung erlangt haben.

Indem wir bezüglich der genaueren Details dieser anatomischen Veränderungen auf das Capitel über Bronchitis und katarrhalische Pneumonie verweisen, beschränken wir uns hier auf eine mehr schematische Beschreibung der Keuchhustenlungen.

Die Keuchhustenlungen sind an einzelnen Stellen, vorzüglich in den oberen Lappen und den vorderen Rändern mehr oder minder stark gebläht (emphysematisch), in anderen circumscripten Stellen, vorzüglich in den unteren und hinteren Partieen, mit Atelektasen und entzündlichen Verdichtungsherden versehen. Sie sinken demgemäss bei Einwirkung des vollen Atmosphärendrucks wenig zusammen. Die lufthaltigen Partieen sehen blass, die luftleeren dunkelviolettroth aus und die Oberfläche zeigt leichte Unebenheiten, indem die lufthaltigen Lungenläppchen reliefartig etwas über den collabirten vorspringen. Die luftleeren deprimirten Lobuli sind von den lufthaltigen ziemlich scharf abgegrenzt. An einzelnen Stellen sieht man vielleicht kleine, gelbliche tuberkelähnliche Herde durchschimmern, die sich bei der näheren Untersuchung als Secretanhäufungen in den Alveolen herausstellen und also dem sogen. vesiculären Katarrh entsprechen. Beim Anstechen dieser Knötchen entleert sich nämlich puriformes, rahmiges oder auch eingedicktes käsiges Secret, daneben kann man auch etwas grössere, aber unregelmässig begrenzte Verdichtungsknoten finden, welche aus kleinen Bronchiektasieen bestehen, die mit eingedicktem Secret gefüllt und von luftleerem, hyperämischen Alveolargewebe umgeben sind. Und überdies gibt es nicht selten ausgedehntere dunkelbraunrothe oder bereits entfärbte grauweisse zellige Infiltrationsherde des Parenchyms (katarrhalische Pneumonie).

Der grösste Theil der unwegsamen Stellen besteht aber aus einfach collabirten oder aus collabirten und hyperämisirten Alveolargruppen (erworbene Atelektase und Splenisation). Man erkennt sie leicht als solche, weil sie etwas unter dem Niveau der lufthaltigen Theile liegend erscheinen und sich durch Insufflation wieder in lufthaltiges Alveolargewebe umwandeln lassen, worauf sie entweder das normale, oder wenn sie hyperämisch waren, ein nahezu scharlachrothes Aussehen darbieten. Der Alveolarcollapsus kann so grosse Dimensionen angenommen haben, dass grosse Theile nicht bloss der unteren, sondern auch der oberen Lappen davon betroffen sind.

Nach Hewitt (l. c.), welcher 19 Keuchhusten-Fälle untersuchte, war in der rechten Lunge 16 mal der mittlere, 18 mal der untere Lappen mehr oder minder ausgebreitet collabirt und 6 mal einzelne Theile des oberen Lappens atelektatisch. In der linken Lunge war 15 mal der obere Lappen und zwar meistens die ganze vordere zungenförmige Verlängerung desselben und 18 mal der untere Lappen mehr oder minder ausgedehnt atelektatisch. In 7 Fällen waren die collabirten Partieen gleichzeitig hyperämisch.

In seltenen Fällen sieht man auf der Lungenoberfläche vereinzelte, grössere blasenförmig vorspringende Vacuolen, gefüllt mit Luft und puriformem Secret (Vacuoles pulmonaires); dieselben entsprechen terminalen Bronchiektasieen, oder wie Andere wollen, Hohlräumen aus zusammengeflossenen Alveolen, welche mit Bronchien communiciren.

Die Pleuren zeigen nur sehr ausnahmsweise entzündliche Veränderungen; ziemlich häufig sind aber subpleurale Ecchymosen.

Auf Durchschnitten der Lunge lässt sich die Ausdehnung der angegebenen Veränderungen noch deutlicher verfolgen. Die dunkelbraunrothen, luftleeren und ziemlich trocknen Atelektasen wechseln gewöhnlich mit saftreichen, schwarzrothen Splenisationen, mit braungelben oder graugelben, mattglänzenden, katarrhalischen Infiltrationsherden und mit normalen und emphysematischen Partieen ab, wodurch die Schnittfläche ein marmorirtes Aussehen erhält. Aus den durchschnittenen Bronchiolen lassen sich kleine Tröpfchen puriformen Schleimes und stellenweise auch eingedicktes Secret

ausdrücken. Die Bronchialstümpfe in den hyperämischen, luftarmen Partieen sind meist weit und klaffend. Croupöse Infiltrationen finden sich nur hie und da in Keuchhustenlungen und zwar meistens nur als kleinere Hepatisationskerne. In verschleppten Fällen begegnet man bisweilen Indurationen und Verödungen des Lungengewebes mit blassen erweiterten Bronchiolen — Residuen katarrhalischer Pneumonie.

Untersucht man die Keuchhustenlungen mit besonderer Rücksicht auf das Verhalten der Bronchien, so findet man zwar die Trachea und grossen Bronchien gewöhnlich secrethaltig, aber oftmals ohne Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut, während in den kleineren Bronchien, besonders da, wo sie in hyperämisch-verdichtetem Lungengewebe verlaufen, eine exquisite Hyperämie und Succulenz der Schleimhaut zu Tage tritt. Es kommt indess auf die Dauer der Krankheit an. War der Process schon lange gelaufen, so können alle Bronchien blass und mager erscheinen und die krankhafte Secretion doch fortgedauert haben.

Die Bronchien verhalten sich also im Ganzen so, dass zur Zeit des lethalen Ausgangs der katarrhalische Process gewöhnlich bereits auf die Bronchiolen fortgeschritten ist und in den grösseren Luftwegen jüngere Veränderungen nicht mehr sichtbar sind. Als Zeugen dafür aber, dass auch in den grösseren Luftwegen katarrhalische Störungen vorausgegangen sind, können abgesehen von den klinischen Wahrnehmungen die Broncho-Trachealdrüsen dienen, welche in der That, wie dies von Friedleben nachgewiesen wurde, constant in Mitleidenschaft gezogen sind und ihre Schwellung noch bewahrt haben, nachdem in den ihnen correspondirenden Gegenden der Respirationsschleimhaut Succulenz und Hyperämie verschwunden ist.

Die übrigen als Complicationen und Folgezustände des Keuchhustens oben (§. 29) geschilderten Affectionen des Respirationssystems können selbstverständlich hier nicht weiter erörtert werden.

§. 41. Die verschiedenen bis jetzt im Nervensystem constatirten anatomischen Veränderungen, welche wir bereits oben (§. 30) angegeben haben, halten wir für secundäre und keineswegs constante Affectionen. Von Hydrocephalus und anderen mehr zufälligen Gehirncomplicationen gilt dies unbestritten; dagegen hat man von verschiedenen Seiten mit Unrecht die Hyperämie des Gehirns und der Medulla oblongata, sowie gewisse Veränderungen, welche man an den Respirationsnerven, ja sogar am Sympathicus und Plexus solaris entdeckt haben wollte, als wesentlich angesehen und darauf neuropathologische Theorieen gegründet (vide §. 44).

§. 42. Von den Veränderungen, welche im Tractus intestinalis gefunden werden, ist keine constant und in Beziehung zum Wesen des Keuchhustens stehend; indessen verdient es doch einige Beachtung, dass von einzelnen Beobachtern wie Ozanam, Copland etc. katarrhalisch entzündliche Veränderungen im Pharynx und Oesophagus notirt wurden. Es beweist dies, dass der Keuchhustenkatarrh nicht bloss die Bronchien ergreift. Die Schleimhaut des Magens und Darms erkrankt nicht selten consecutiv. Hyperämieen der Mucosa und Schwellung der Darmfollikel werden desshalb oft gefunden und kann es auch nicht auffallen, wenn secundäre Schwellung der Mesenterialdrüsen bisweilen zu Stande kommt. Verschwärungen der Follikel sind ebenfalls schon gesehen worden (Copland). Dass in Folge der nachtheiligen Wirkung des Keuchhustens auf die Circulation in den Venen Hyperämieen der Unterleibsorgane entstehen, welche sogar bei langdauernden Fällen zu ähnlichen Ver-

änderungen der Leber, Milz und Nieren führen, wie wir sie bei Herzklappenfehlern beobachten (nämlich mässige Hypertrophieen und Indurationen durch Bindegewebswucherung, von den Gefässen ausgehend), ist begreiflich. Mit Unrecht haben einzelne Autoren die Schwellung der Darmfollikel für etwas Principielles beim Keuchhusten angesehen. Das Darmdrüsensystem betheiligt sich gerne bei den verschiedensten Krankheiten des Kindesalters.

§. 43. Im Gefässsystem existiren keine wichtigen Veränderungen. Im Pericardialsack hat man öfters serösen Erguss gefunden. Das rechte Herz ist gewöhnlich ausgedehnt und mit stark cruorhaltigen Coagulationen gefüllt. Die Blutverhältnisse sind nicht näher untersucht; der Fibringehalt scheint nicht vermindert zu sein, das Blut in den Venen ist meistens geronnen.

§. 44. Die Theorieen, welche man über Sitz und Wesen des Keuchhustens aufgestellt hat, sind so zahlreich, dass wir sie unmöglich alle erörtern können. Wir wollen nur einen cursorischen Ueberblick geben und verweisen im Uebrigen auf die ausführlicheren Angaben bei den Autoren des Compendium de médecine pratique, ferner bei Copland und insbesondere bei Gibb, welcher die Ansichten von nahezu 100 Autoren zusammengestellt hat.

Die ältesten Theorieen waren humorale, gastropathologische. Baillou, Willis, Etmüller, Waldschmidt, Harvey, Huxham, Butter, Danz, Stoll u. A. liessen sich alle durch das häufige Erbrechen von Schleimmassen bei den Hustenanfällen und durch die anscheinend günstigen Erfolge der Emetica verleiten, die eigentliche Ursache des Keuchhustens in Digestionsstörungen und in saburralen Unreinigkeiten des Darmkanales zu suchen, durch welche das Zwerchfell und die Athmungsorgane gereizt würden. Zwar sprach sich schon Fr. Hoffmann dahin aus, dass der Keuchhusten von den Nerven der Respirationsorgane ausgehe, aber auch er nahm eine humorale Schärfe an, welche die Krankheit veranlasse.

Die neuropathologische Auffassung gewann ihre Anhänger vorzüglich erst unter den Schriftstellern unseres Jahrhunderts. Wie schon oben erwähnt ist, wurde von dieser Seite der anatomische Sitz der Krankheit bald in das Gehirn, bald in die Medulla oblongata, bald in die peripherischen Nervenstämme der Respirationsorgane verlegt. Nicht bloss der Vagus und Recurrens, sondern auch der Phrenicus, die Intercostales, der Sympathicus und Plexus solaris wurden als Ausgangspunct der Keuchhustenanfälle beschuldigt. Die Einen hielten die Krankheit für eine reine Neurose, die Anderen für eine Neurose mit Katarrh. Die Gründe für diese Anschauung lagen begreiflicher Weise in dem nervösen Anstrich, den die Keuchhustenanfälle haben, zum Theil aber auch in der tendenziösen Deutung accidenteller anatomischer Veränderungen.

Webster (Med. and Phys. Journ. Dec. 1822) und nach ihm Desruelles (Traité de la coqueluche. 1827) haben die Ansicht aufgestellt, dass die Cerebralreizung die Ursache der krampfhaften Hustensymptome sei (Desruelle's Bronchocephalitis). Copland (l. c.) Sanders und Pidduck (Lancet, June 1849, p. 640) haben behauptet, das Wesen des Keuchhustens beruhe in einer frühzeitigen Mitleidenschaft der Medulla oblongata und deren Häute. Copland wollte in allen Leichen eine entzündliche Reizung dieser Theile gefunden haben; Pidduck suchte in Uebereinstimmung mit Beobachtungen von Sanders das Vorhandensein von Hyperämie am Ursprung des Vagus und der anderen Respirationsnerven nebst einer copiöseren Ausschwitzung von Serum um die Medulla oblongata herum zu demonstriren.

Autenrieth, Hufeland, Holzhausen, Clarus, Kilian, Jahn, Wendt, Albers (in Bremen), Breschet und viele Andere vertraten die Ansicht, dass Hyperämieen und entzündliche Veränderungen der Respirationsnerven die materielle Ursache der Keuchhustenanfälle seien. Diese Ansicht hat aber ebenso viele Gegner gefunden und seitdem von verschiedenen Beobachtern nachgewiesen wurde, dass diese angeblichen Nervenaffectionen der anatomischen Begründung entbehren (Albers in Bonn hat z. B. unter 47 Fällen 43 mal am Vagus gar keine Veränderung und in den übrigen Fällen blos cadaveröse Imbibitionsröthe gefunden), haben die besseren Autoren mit wenigen Ausnahmen nicht mehr an Entzündung der Nervenstämme beim Keuchhusten gedacht.

Romberg und Friedleben haben indess die Betheiligung des Vagus und besonders des Recurrens dadurch zu retten gesucht, dass sie, die Entzündung der Nerven selbst perhorrescirend, eine Reizung derselben durch anliegende entzündete Lymphdrüsen annahmen. Romberg wollte dies in mehreren Fällen durch die Leichenöffnung bestätigt gefunden haben und Friedleben fand in 20 Fällen Schwellung der Bronchial- und Trachealdrüsen und fast immer Vagus und Recurrens von ihnen umlagert und belästigt. Wo der Recurrens frei war, hatte auch im Leben der von der Glottisverengerung abhängige Hustenton gefehlt. Die genannten Nerven sollen in Folge des Druckes abgeplattet und ihr Neurilem verdickt gewesen sein. Friedleben stellt sich nun vor, in den leichteren Fällen (sogen. spasmodische Form) führe die Reizung des Recurrens durch die hyperämischen Drüsen während des Hustens, wo die Hyperämie zunehme, zum Glottiskrampf, in den schwereren Fällen aber (sogen. paralytische Form) sei durch den Druck bereits eine Art Paralyse des Vagus und Recurrens zu Stande gekommen, weshalb neuroparalytische Lungenaffectionen und Paralyse der Stimmbänder beständen. Der Glottisschluss beim Keuchhustenanfall soll also bald durch Krampf, bald durch Lähmung bedingt sein.

Wir können nicht umhin, gegen diese ganz unwahrscheinliche Theorie folgende naheliegenden Einwendungen zu machen: 1) Akute und chronische Schwellungen der Broncho-Trachealdrüsen sind bekanntlich bei den verschiedensten Respirationskrankheiten der Kinder vorhanden, ohne dass es zum Keuchhusten kommt. Dies gibt Friedleben auch zu, aber er urgirt das enge Umschlossensein der Nerven von den Drüsen beim Keuchhusten, was doch nur dann von Werth sein würde, wenn der Gegenbeweis geliefert wäre, dass eine ähnliche Einbettung des Vagus in geschwollenen Drüsen bei anderen Krankheiten nie vorkommt. Es fehlen also die Controll-Untersuchungen. 2) Fand Friedleben mehrmals auch den Phrenicus eng an geschwellten Drüsen anliegend, in 1 Fall sogar seine Bahn durch ein Drüsenconvolut beeinträchtigt und sein Kaliber verdünnt. Dies wird für Zufall gehalten, wahrscheinlich weil es zur Theorie nicht passt; beweist indess, dass nicht bloss Vagus und Recurrens von geschwellten Drüsen umhüllt sein können. 3) Wenn der Druck auf Vagus und Recurrens die Keuchhustensymptome erklären soll, wie kommt es, dass diese Symptome nur anfallsweise auftreten und die Kinder in den Zwischenzeiten ganz frei von Athmungsstörung und Glottisverengerung zu sein pflegen? Mussten plattgedrückte, atrophische Recurrentes nicht vielmehr eine permanente Glottislähmung veranlassen und folglich (in der paralytischen Form) nicht auch ausser den Paroxysmen inspiratorische Glottisverengerung geschehen? 4) Es ist nicht nothwendig, die Glottissymptome auf directe Reizung oder Lähmung der Recurrentes zurückzuführen. Die Glottisverengerung während der Hustenanfälle kann eine Reflexaction, ausgehend vom Laryngeus superior sein. Dies ist sogar wahrscheinlicher, wenn man die Anregung der Paroxysmen durch angesammeltes Secret bedenkt. Auf den Laryngeus superior aber hat Friedleben gar nicht geachtet.

J. Duncan (Dubl. Quart. Journ. of. Med. Science, Aug. 1847) hat ebenfalls das Wesen des Keuchhustens in einer Schwellung der Bronchialdrüsen und Einwirkung derselben auf den N. vagus gesucht. Um das Auftreten der Symptome in Paroxysmen zu erklären nimmt er an, dass die Turgescenz der Bronchialdrüsen eine intermittirende sei.

Nicht gering ist die Anzahl derjenigen Beobachter, welche als Princip des Keuchhustens den katarrhalischen Process auf der Respirationsschleimhaut festhielten. Am weitesten gingen in dieser Beziehung Watt, Badham, Marcus und in neuester Zeit Löschner und

Oppolzer, indem sie vorzüglich gestützt auf die Sectionsbefunde den Keuchhusten geradezu für identisch mit gewöhnlicher Bronchitis erklärten. Dieser Annahme am nächsten kam die Ansicht derjenigen, welche den Keuchhusten für einen modificirten oder für einen specifischen Katarrh ansahen. Laennec z. B. nannte den Keuchhusten eine Varietät des Lungenkatarrhs, welche die Mitte halte zwischen der Phlegmorrhagie und der mucösen Form; ein Krampf der Bronchien, der Glottis und selbst des Gaumensegels betheilige sich an den Hustenparoxysmen. Rostan, Boisseau, Guersent, Blaud etc. betrachteten den Keuchhusten als specifischen Katarrh der Trachea und Bronchien. Blaud (Rev. med. 1831. Tom. I.) und Streeter (Lond. Gaz. Nov. 1844) schreiben der reizenden (salzigen) Beschaffenheit des Bronchialsecrets die Erregung der Paroxysmen zu. Nach Fourcade-Prunet und Broussais werden die Hustenkrämpfe durch die krankhaft erhöhte Sensibilität der entzündeten Schleimhaut erregt. Dawson (Nosol. Pract. of Physic. Lond. 1824, citirt bei Copland) suchte den primitiven Sitz der Krankheit in einer Entzündung der Glottis-Schleimhaut, welche Ansicht lebhaft an die neuere Theorie von Gendrin-Beau erinnert.

Von J. Frank wurde die Analogie zwischen dem Keuchhusten und den acuten Exanthemen hervorgehoben, jener übrigens für eine Krankheit sui generis erklärt, welche weder mit Masern, noch mit Bronchitis zusammenhängt. Volz (Haesers Archiv Bd. VI. 3) rechnete den Keuchhusten zu den Blutkrankheiten und zwar zu den acuten Exanthemen, er stützte sich vorzüglich auf die folliculäre Erkrankung des Darmkanals, welche auf eine Bluterkrankung hinweise. Eine ähnliche Stellung wurde dem Keuchhusten von Malin (Rust's Magazin, Bd. 56), Ward (loc. cit.), See ( Soc. méd. des hôp. 1854. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. XXIII), Todd (Med. Tim. March. 1854. Journ. f. Kinderkrankh. 1855. Heft 1 und 2), Canstatt (Handb. d. med. Klin.), Lebert (Handb. d. pract. Med.) u. A. angewiesen, indem sie den Keuchhusten neben die acuten Exantheme stellten oder doch unter die specifischen allgemeinen oder zymotischen Krankheiten rechneten. — Schliesslich sei noch der absonderlichen Ansicht von Linné, welcher Rosén von Rosenstein gewisser Massen beistimmte, Erwähnung gethan, dass nämlich die wahre Ursache des Keuchhustens in der Einathmung eines Contagium animatum (resp. Insecteneiern) bestehe.

§. 45. Die heut zu Tag noch gangbaren Theorieen lassen sich in 3 Kategorieen zusammenfassen: 1) der Keuchhusten ist eine Neurose; 2) der Keuchhusten ist ein Katarrh der Respirationsschleimhaut; 3) der Keuchhusten ist eine zymotische Allgemein-Krankheit mit besonderer Localisation in der Respirationsschleimhaut.

Prüfen wir diese Kategorieen, so ist zunächst geltend zu machen, dass, obwohl der Keuchhusten, symptomatisch genommen, einen Hustenkrampf darstellt also einiger Massen das Gepräge einer Neurose hat, doch gewichtige Gründe gegen die neuropathologische Auffassung desselben sprechen. 1) Die Neurosen recidiviren sehr gerne, der Keuchhusten fast gar nicht. 2) Der Keuchhusten ist contagiös, eine ächte Neurose ist es niemals. Ebenso wenig, als man z. B. die contagiöse Hydrophobie zu den wirklichen Neurosen rechnen kann, sollte man den Keuchhusten für eine Neurose halten. 3) Der Keuchhusten beginnt und verläuft als ein katarrhalischer Process, seine nervösen Symptome treten für eine Neurose nicht selbstständig genug auf. Der Katarrh hängt schwerlich von den Nerven ab, wohl aber der Hustenkrampf von Katarrh. 4) Die im Nervensystem

gefundenen anatomischen Veränderungen sind consecutiv oder zufällig und können aus schon angegebenen Gründen nicht als Beweise für die nervöse Natur des Keuchhustens angesehen werden.

In Bezug auf die Ansicht, dass der Keuchhusten als ein Katarrh der Respirationsschleimhaut zu betrachten ist, haben wir dem bereits Gesagten wenig mehr beizufügen. Wir halten diese Ansicht aus klinischen, ätiologischen und anatomischen Gesichtspunkten allerdings für die allein richtige, glauben aber, dass man zu weit geht, wenn man die specifische Natur des Keuchhustenkatarrhes leugnet; denn die pathognomonischen Hustenkrämpfe, die Contagiosität und der von dem Durchseuchten erlangte Schutz gegen neue Erkrankung sind Eigenthümlichkeiten, welche dem Keuchhusten eine besondere Stellung garantiren.

Ebensowenig können wir glauben, dass der Keuchhusten den sogen. zymotischen Krankheiten beizuzählen sei. Die zymotischen Processe sind Allgemeinstörungen, deren multiple Localisationen nicht ohne die Voraussetzung von humoralen Veränderungen erklärt werden können. Nun hat man aber gewiss keinen zwingenden Grund, die beim Keuchhusten in den Lungen und anderen Organen zu Stande kommenden Complicationen als Localisationen einer acuten Dyskrasie anzusehen. Auch das geringe Katarrhalfieber, welches den Keuchhusten zeitweise begleitete, kann nicht mit dem zymotischen Fieber (Eruptionsfieber), welches den Localisationen vorauszugehen pflegt, verglichen werden. Zwar kann man sich darauf berufen, dass congenitale Uebertragung des Keuchhustens beobachtet worden sei (vgl. §. 13), aber wir bezweifeln vorläufig die Richtigkeit derartiger Beobachtungen. Stützt man sich auf die Contagiosität, so ist zu erwiedern, dass es auch locale Schleimhautaffectionen gibt, welche contagiös sind (z. B. Blennorrhöen). Dagegen entspricht das nur einmalige Auftreten des Keuchhustens allerdings dem Wesen gewisser zymotischer Processe.

Wir stimmen also sowohl mit J. Frank überein, wenn er sagt, der Keuchhusten sei eine Krankheit sui generis, als auch mit denjenigen Autoren, welche den Keuchhusten als einen specifischen Catarrh auffassen. Bezüglich der nervösen Symptome sind wir der Ansicht, dass es sich um einen durch specifischen Katarrh bedingten Reizzustand der Nerven der Respirationsschleimhaut handelt. Wir haben diese Meinung schon bei einer anderen Gelegenheit (Virchow's Archiv, Bd. XIX. p. 120 ff.) ausgesprochen; um so mehr sind wir jetzt davon überzeugt, nachdem durch die schönen Untersuchungen Rosenthal's (Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin 1862) in den Schleimhautverzweigungen des N. laryngeus superior eine für die reflectorische Hustenerregung besonders wichtige Bahn entdeckt worden ist.

Nach Rosenthal wird die Medulla oblongata durch die Reizung des centralen Endes eines oder beider unterhalb des Abgangs des Laryngeus superior durchschnittenen Vagi zu einer Innervation der Nn. phrenici angeregt, deren Folge (ganz so wie es Traube zuerst angegeben hat) eine während der Reizung andauernde tetanische Contraction der Zwerchfellsmuskulatur ist. Keinerlei exspiratorische Muskeln werden durch Reizung des centralen Vagusstumpfes reflectorisch erregt, sondern im Gegentheil die vor der Reizung rhythmisch thätigen Exspiratoren erschlaffen während der Reizung.

Umgekehrt verhält sich die Reizung des inneren Astes des N. laryngeus superior, indem durch dieselbe die Inspiration unterdrückt, die Stimmritze geschlossen und bei höhern Graden der Reizung eine Zusammenziehung exspiratorischer Muskeln bewirkt wird. Constanter Erfolg der Reizung des Laryngeus superior (gleichviel ob man 1 oder beide Nerven reizt) ist bei schwacher Reizung eine Abnahme der Respirationsfrequenz und bei genügender

Stärke der Reizung völlige Erschlaffung des Zwerchfells. Dies gilt jedoch nur von der Reizung des inneren Astes, da Rosenthal bei Reizung des äusseren Astes bei Hunden keine Spur von Wirkung auf das Zwerchfell wahrnehmen konnte. Für unsere Zwecke ist es von Wichtigkeit, dass die Erschlaffung des Zwerchfells ziemlich lange (in 1 Fall $22^1/_2$ Secunden) dauerte und immer zugleich die Stimmritze geschlossen wurde.

Rosenthal bemerkt mit Recht, dass diese Erscheinungen geeignet seien, das Bild, welches der Athemapparat beim Husten darbietet, zu erläutern. Der Husten besteht ja wesentlich in einer momentanen Unterbrechung der Inspiration (Erschlaffung des Zwerchfells) mit Verschliessung (Verengerung] der Glottis und stossweisen Contractionen exspiratorischer Muskeln. Diese kurzen Zusammenziehungen exspiratorischer Muskeln bewirken (wie Rosenthal sich ausdrückt), da die Stimmritze geschlossen ist, jene Reihe von Detonationen, welche den Husten charakterisiren. Bei noch stärkerer Reizung entsteht der exspiratorische Krampf, welcher beim Keuchhusten vorkommt. Förmlichen Husten scheint indess Rosenthal durch seine Laryngeusreizungen nicht erzielt zu haben, wenigstens kann man solchen in seinen mitgetheilten Versuchen nicht erkennen.

Der Laryngeus superior ist also nach Rosenthal's Untersuchungen der eigentliche Hustennerv. Ob er der einzige ist, möchten wir freilich bezweifeln; denn man weiss ja, dass Husten bei Reizung der Pleura, des Lungenparenchyms, des Pericards, des Magens u. s. w., also unter Umständen vorkommt, wo man dessen directe Erregung vom Laryngeus superior aus wenigstens nicht begreifen würde. Selbst bei der Bronchitis kann der Husten nicht immer von Reizung des Laryngeus superior durch aufsteigendes Secret oder gleichzeitigen Kehlkopfkatarrh abgeleitet werden. Vom klinischen Standpunkt aus, muss man daher fast mit Gewissheit annehmen, dass auch diejenigen Fasern des Vagus, welche die Schleimhaut der Trachea und Bronchien und die Lungenpleura versorgen, Hustenreflexe anregen können, und Rosenthal's Untersuchungsergebnisse können nicht als Beweis dagegen angeführt werden, da sie sich nur auf Reizungen des Vagusstammes beziehen. Wäre es möglich, die Vagusästchen, welche zur Tracheal- und Bronchialschleimhaut gehen, ebenso isolirt zu reizen, wie den Laryngeus superior, wer weiss, ob dadurch nicht ebenfalls exspiratorische Reflexe erlangt würden. Dass die Reizung des Vagusstammes, wenn derselbe, wie man vermuthen kann, inspiratorische und exspiratorische Reflexbahnen, erstere aber in bedeutendem Uebergewicht enthält, nur inspiratorische Erfolge hat, kann nicht Wunder nehmen, da bei antagonistischen Verhältnissen der Sieg immer auf Seite des Stärkeren ist. Hindert ja doch die stärkste Reizung des Laryngeus superior die Contraction des Zwerchfells nicht, so bald bei unvorsichtiger Isolirung eine Stromschleife den Vagus berührt! Hier ist also eine Lücke der Untersuchung gelassen und so lange diese nicht ausgefüllt ist, wird man sich hüten müssen, zu folgern, dass es unterhalb des Laryngeus superior im Vagus gar keine Fasern gebe, welche exspiratorische Reflexe zu vermitteln im Stande seien. Es gibt vielleicht sogar ausser dem Vagus noch andere peripherische Nervenbahnen, von denen aus das Centrum respiratorium der Medulla oblongata zu exspiratorischen Thätigkeiten (ähnlich wie dies Schiff für die Inspirationen nachgewiesen hat) angeregt werden kann.

Im Keuchhusten scheint es übrigens in der That der Laryngeus superior zu sein, der meistens den krampfhaften Hustenreflex vermittelt. Es ist aber nur auffallend, dass so sehr geringfügige Veranlassungen, wie ein Bischen angesammelter Schleim etc. genügen, um bei Keuchhustenkranken einen Effekt zu bewirken, welcher experimentell selbst durch starke elektrische Reizung des Nerven kaum zu erzielen ist. Man wird desswegen auch, wenn man mit Rosenthal annimmt, dass der Exspirationskrampf durch den Laryngeus erregt wird, nolens volens eine Hyperästhesie in den Bahnen dieses Nerven voraussetzen und nach einer materiellen Ursache derselben forschen müssen. Dabei wird man freilich noch die Wahl haben, den Sitz der Störung entweder am centralen oder am peripherischen Ende des Nerven zu suchen, sich vorstellend, dass das Centrum respiratotium des verlängerten Marks im ersten Falle wegen seiner eigenen Störung, im zweiten Falle wegen der Hyperästhesie der peripherischen Leitungsröhren durch kleine Reize zu unverhältnissmässigen Leistungen angeregt werde.

Griepenkerl (l. c.), der zuerst die Rosenthal'schen Untersuchungen für die Keuchhustentheorie verwerthet hat, entschied sich für Annahme einer centralen Affection in der Medulla oblongata. Wir können aber seine Gründe nicht billigen

und halten daran fest, dass die peripherischen Ernährungsstörungen des katarrhalischen Processes als Ausgangspunkt der convulsiven Hustenreflexe zu betrachten sind. Die Frage, warum nicht jeder Bronchialkatarrh zum Hustenkrampf führt, beantworten wir damit, dass es sich beim Keuchhusten eben um einen specifischen Katarrh handelt, der in specifischer Weise die Schleimhautnerven afficirt. Ob bloss die besondere Localisation der entzündlichen Veränderungen in gewissen Schleimhautpartieen, oder auch feinere, bis jetzt noch nicht erkannte Eigenthümlichkeiten der histologischen Störungen, oder besonders reizende Qualitäten des Schleimhautsecrets im Spiele seien, dies halten wir für unentschieden. Ebenso wenig wissen wir den Ort genau anzugeben, von wo aus die Hustenparoxysmen jedes Mal erregt werden. Wir vermuthen zwar, dass dies am häufigsten im Vorhof des Kehlkopfs geschehe, zweifeln aber nicht, dass auch weiter unten in den Luftwegen eine solche Excitation stattfinden könne; da nach unserer Meinung beim Keuchhusten sich nicht bloss im Larynx, sondern auch in der Trachea und den Bronchien ein hyperästhetischer Reizzustand der Reflexnerven ausbilden kann.

## F. Differentialdiagnose des Keuchhustens.

§. 46. Keuchhustenähnliche Symptome kommen bei verschiedenen Erkrankungen des Respirationsapparates, der Rachenorgane und des Nervensystems (Hysterie) hie und da zur Beobachtung, sind aber in der Regel leicht von wirklichen Keuchhustenanfällen zu unterscheiden, da letztere hervorstechende Charaktere genug besitzen, welche als Richtschnur dienen können. Wir erinnern in dieser Beziehung an die langgezogenen tönenden Inspirationen, an die Expectoration von fadenziehenden Schleimmassen und das Erbrechen am Ende des Anfalls, an das häufige Auftreten der Anfälle zur Nachtzeit, an die ganz freien Intervalle, an den fast fieberlosen Verlauf u. s. w. Die Schwierigkeiten, welche sich der Diagnose im Anfang der Krankheit, so lange der specifische Charakter des Hustens noch nicht deutlich ausgebildet, oder durch ungewöhnliche Vorläufer und Miterscheinungen maskirt ist, entgegenstellen, haben wir schon bei der Symptomatologie gewürdigt. Hier erübrigt uns nur noch, einige Formen von Krampfhusten, welche ebenfalls mit Keuchhusten verwechselt werden können, zu besprechen.

Rilliet und Barthez meinen, dass man Keuchhusten ähnliche Husten-Paroxysmen vorzüglich in folgenden Krankheiten beobachte: 1) in gewissen Fällen von Tracheo-Bronchitis kleiner Kinder; 2) bei der capillären suffocativen Bronchitis der Kinder; 3) in der Resolutionsperiode gewisser Pneumonieen, wenn die Ronchi sehr schnell feucht und reichlich werden; 4) bei Bronchialdrüsentuberculose und selbst in manchen Fällen von Lungentuberculose.

Trousseau und andre Autoren haben die Aehnlichkeit zwischen den Hustenparoxysmen bei galopirender Phthise und den Keuchhustenanfällen betont. Wieder Andere haben darauf aufmerksam gemacht, dass der Husten, welcher bei Compression des Vagus durch Aneurysmen, geschwollene Drüsen etc. entsteht, wegen der stenotischen Inspirationen und des gellenden Tones Aehnlichkeit mit Tussis convulsiva habe. Ferner wurden Fremdkörper in den Luftwegen, chronische Pharyngitis und Staphylitis (verlängertes Zäpfchen), Hysterie und andere nervöse Zustände als Ursachen von Pertussis ähnlichem Reizhusten bezeichnet.

Wir müssen gestehen, dass wir eine Verwechslung des Keuchhustens mit den meisten der genannten Krankheiten für ziemlich ferne liegend halten, da man in der Anamnese, der Entwicklungsweise der Krankheit, den Charakteren der Hustenanfälle und den Ergebnissen der objectiven Untersuchungsmethode fast immer genügende diagnostische Anhaltspunkte finden wird. Indessen wollen wir doch einzelne Differenzen besonders hervorheben.

Die mit suffocativen Hustenanfällen einhergehenden Bronchitisformen unterscheiden sich vom Keuchhusten, abgesehen von den ätiologischen Momenten, durch stärkeres Fieber, durch andauernde Dyspnoe, durch geringe oder fehlende Expectoration, durch Abwesenheit der charakteristischen Reprisen u. s. w. Pneumonieen im Lösungsstadium wird man leicht als solche erkennen und von einer Verwechslung der durch die Secretansammlung veranlassten Hustenstürme mit allenfalls hinzugetretener Pertussis kann höchstens nur sehr vorübergehend die Rede sein. Die Tuberculose der Bronchialdrüsen hat einen ganz anderen Verlauf als der Keuchhusten und die krampfartigen Hustenparoxysmen sind kürzer, ohne wirkliches Keuchen und meist ohne Auswurf und Erbrechen. Beruhen solche Hustenanfälle auf Lungentuberculose, so hilft die physicalische Untersuchung der Brust, der allgemeine phthisische Habitus, die Heredität der Krankheit u. s. w. zur richtigen Diagnose. Bei dem Husten der Aneurysmen handelt es sich, wenn er mit Pertussis Aehnlichkeit haben soll, entweder um Compression des Vagus oder der Luftwege selbst. Symptome der Glottislähmung, welche durch die Laryngoskopie richtig gedeutet werden können, oder Zeichen der Stenose der Trachea und Bronchien sind neben den übrigen Phänomenen der Aneurysmen zugegen. Auch werden bei Lähmung des Vagus, durch körperliche und psychische Emotionen eigenthümliche Suffocationszufälle hervorgerufen; kurz, es gibt eine ganze Reihe von diagnostischen Momenten, so dass eine Verwechslung mit Keuchhusten nur bei ganz oberflächlicher Untersuchung denkbar ist.

Was den convulsiven Husten betrifft, welcher durch kleine, zufällig in die Luftwege gerathene Fremdkörper erzeugt wird, so kann er allerdings in heftigen Paroxysmen, mit gellendem Ton, mit Blutungen und mit Erbrechen auftreten, also eine gewisse Aehnlichkeit mit Keuchhusten haben. Zudem kann der Fremdkörper unbemerkt in die Luftwege gerathen sein. Wir haben z. B. einen Fall beobachtet, in welchem ein mit offnem Munde schlafender Mann eine Bettfeder eingeathmet hatte (Die Lehre vom Auswurf. Würzburg 1855). Aber der eigentliche Keuchhustenton fehlt doch in solchen Fällen und der Umstand, dass der Husten ganz plötzlich ohne vorausgegangene Prodrome sich entwickelt hat, wird in Verbindung mit andern, hier nicht weiter zu erörternden Symptomen auf die rechte Spur leiten.

Der bei verlängertem Zäpfchen und bei chronischer folliculärer Rachenentzündung beobachtete Reizhusten hat nur das paroxysmenweise Auftreten mit dem Keuchhusten gemein, während die Reprise etc. fehlt. Die Inspection wird überdies Aufschluss geben.

Die Diagnose zwischen Keuchhusten und hysterischen oder nervösen Hustenparoxysmen unterliegt ebenfalls keinen Schwierigkeiten.

Der nervöse Husten, den wir hier im Sinne haben, besteht aus ziemlich regelmässigen, krampfähnlichen Anfällen, welchen gewöhnlich eine hysterische Aura vorausgeht. Die Anfälle dauern meist viel länger, als die Keuchhustenparoxysmen, bisweilen Stunden lang mit ganz kurzen Zwischenpausen. Die Krankheit im Ganzen genommen dauert auch länger, oft Jahre lang. Wir beobachteten ohnlängst einen Fall, der $1\frac{1}{4}$ Jahr dauerte und endlich durch Stramonium-Cigaretten geheilt wurde. Priou (Gaz. med. de Paris N. 41. 1840) hat einen sehr exquisiten Fall mitgetheilt, in welchem die Kranke 4 Jahre lang an hysterischem Keuchhusten litt. Die Krankheit hatte so colossale Dimensionen angenommen, dass die Kranke an 1 Tage von 24 Stunden 16 hustend zubrachte und während dieser Zeit 62—64000 forcirte Exspirationen stattfanden. Zur Nachtzeit pausiren die Anfälle gewöhnlich, aber nicht immer. Die Expectoration ist sehr gering. Von Erbrechen und Blutungen sind die Anfälle nur bisweilen begleitet. Die Exspirationsstösse folgen nicht

so rasch auf einander als beim Keuchhusten, die Hustendetonationen schallen rauh, aber nicht so erstickt, wie beim Keuchhusten. Zwischen den Exspirationsstössen wird lebhaft inspirirt, aber nicht langgezogen; der Glottiskrampf mit der tönenden Reprise fehlt. Das Convulsive liegt hier nicht in einem krampfhaften Glottisverschluss, sondern in den gewaltigen, nicht zu unterdrückenden Hustenparoxysmen. Die Abwesenheit des contagiösen Ursprungs, die Anwesenheit von anderweitigen hysterischen Symptomen und die geringe Rückwirkung des Hustens auf Bronchien und Lungen (es bildet sich fast nie Bronchitis mit Alveolarcollapsus und Bronchiektasieen aus) können zur Vervollständigung der Charakteristik des hysterischen Hustens dienen. Anderweitige Fälle von periodischem Krampfhusten, welche vorzüglich bei alten Leuten des Nachts und am Morgen beobachtet werden, können noch weniger mit Keuchhusten verwechselt werden. Mehliss (Med. Zeit. v. Verein f. Heilk. in Preussen. N. 40. 1838) hat letztere Form gut beschrieben.

### G. Sterblichkeit und Prognose des Keuchhustens.

§. 47. Der Keuchhusten gilt bei Aerzten und Laien im Allgemeinen nicht als eine gefährliche Krankheit und in der That, wer nur seine eigenen aus der gewöhnlichen Land- oder Städtepraxis gewonnenen Erfahrungen zu Rathe zieht und nicht zufällig ein oder die andere bösartige Epidemie zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, wird es kaum begreifen, dass in London von 1838—1853 incl. nicht viel weniger Kinder an Keuchhusten, als an Scharlach und viel mehr an Keuchhusten, als an Masern und Blattern gestorben sein sollen. Und doch ist es so, da nach den amtlichen Registern die Zahl der in den genannten 16 Jahren in London an Keuchhusten Verstorbenen 28766, der an Scharlach Verstorbenen 30186, der an Blattern Verstorbenen 16562 und der an Masern Verstorbenen 19695 betrug (vgl. Gibb l. c.). Im Ganzen starben während dieser Zeit in London 838751 Menschen, so dass also 3,4 % der Gesammtsterblichkeit aller Altersklassen von Keuchhusten veranlasst wurde. Nach Roe (l. c.) betrug die Zahl der von 1821—1835 incl. in London an Keuchhusten verstorbenen Kinder 11269, der an Masern verstorbenen 9884; die Zahl aller während dieser Zeit in London Gestorbenen 332708, folglich ein Procentsatz von 3,3 für den Keuchhusten. Friedleben (l. c.) berechnete aus den Todtenregistern von England und Wales vom 1. Juli 1837 bis Ende 1839, dass 5,2 % sämmtlicher während dieser 2½ Jahre in England verstorbenen Kinder (von der Geburt bis zum vollendeten 14. Lebensjahre) an Keuchhusten zu Grund gegangen sind. Vergleicht man mit diesen auffallenden Proportionen die betreffenden statistischen Ergebnisse aus anderen Ländern, so ist es freilich sicher, dass England und insbesondere London in Bezug auf Häufigkeit und Gefährlichkeit des Keuchhustens eine Ausnahmsstellung einnimmt, aber es fehlt doch nicht an Belegen dafür, dass auch anderwärts der Keuchhusten viele Opfer forderte. So sollen in Schweden innerhalb 25 Jahre (von 1806—1830) 50822 Todesfälle in Folge von Keuchhusten vorgekommen sein (Sixth Annual Report of Registrar-General, citirt bei Gibb). Und nach Rosen's Angabe, die übrigens mehrfach bezweifelt worden ist, sollen in Schweden von 1749—1764, also in 16 Jahren, 43393 Kinder an Keuchhusten gestorben sein. Friedleben gibt an, dass von den im Jahre 1851 in Frankfurt gestorbenen Kindern 3,54 % dem Keuchhusten erlagen. In Genf trafen im Jahre 1844 10,2 % sämmtlicher Todesfälle bei Kindern auf Keuchhusten, im darauffolgenden Jahre aber nur 5,9 % (Marc d'Espine. Annuaire de la mortalité genèvoise. Genève 1847). Sehr gering war das Mortalitätsverhältniss des Keuchhustens zu Berlin aus den Jahren 1838—1847, es betrug nach Friedlebens Berechnung nur 1,9 % der gesammten Kindersterblichkeit.

So viel über die Sterblichkeit des Keuchhustens im Allgemeinen und im Verhältniss zu anderen Sterblichkeitsursachen. Wie oft aber der Keuchhusten gegenüber den Genesungsfällen tödtlich endigt, kann aus den Sterblichkeitsregistern nicht ersehen werden, sondern resultirt nur aus den Einzelerfahrungen der praktischen Aerzte. Diese aber weisen nach den uns zugänglichen Berichten nach, dass die Zahl der tödtlichen Fälle zwischen 2,7 und 15,0 Procent variirt, im Mittel aber 7,6 Procent beträgt.

Nach Heyfelder (Schmidts Jahrb. Bd. VIII) starben 12 von 134 Fällen, also 8,2 %.
Nach Gädechens (Oppenheims Zeitschr. Bd. XII) starben 54 von 551 Fällen, also 9,8 %.
Nach Aberle (l. c.) starben 31 von 356 Fällen, also 8,7 %.
Nach Stelzl (Oesterr. Jahrb. Aug. 1844) starben 24 von 339 Fällen, also 7,5 %.
Nach Stuhlmann (Oppenheims Zeitschr. Bd. XXXVI) starben 43 von 858 Fällen, also 5,0 %.
Nach Bodenius (Heidelb. Annal. Bd. XIII. 1847) starben 20 von 193 Fällen, also 10,3 %.
Nach Löschner (l. c.) starben von 700 Fällen 3,3—3,7 %.
Nach Gauster (l. c.) starben von 269 Fällen 5,9 %.
Nach Whithead (l. c.) starben von 211 Fällen 32, also 15,0 %.
Nach Küttlinger (l. c.) starben von 612 Fällen 2,7 %.

Weitere Beiträge zur Mortalitätsstatistik sind in den Zusammenstellungen bei Desruelles, Friedleben und Gibb zu finden. Man wird übrigens schon aus den bisherigen Angaben die Ueberzeugung gewonnen haben, dass die durch Keuchhustenepidemieen bedingte Kindersterblichkeit keine unbedeutende ist. Um die örtlichen und zeitlichen Differenzen der Keuchhustenmortalität zu erklären, wird man annehmen müssen, dass einerseits die socialen Uebelstände der Proletarier in den grossen Städten, andrerseits die jeweiligen epidemischen Grundlagen der Krankheit die Sterblichkeit erhöht haben.

Die Statistik lehrt uns ferner, dass Geschlechts- und Altersunterschiede in den Mortalitätslisten des Keuchhustens deutlich hervortreten. Das weibliche Geschlecht lieferte fast ohne Ausnahme ein grösseres Contingent zu den Todesfällen, als das männliche. In England starben an Keuchhusten nach einer 8jährigen Berechnung (bei Gibb) 29188 männliche und 36143 weibliche Individuen, also beinahe $1/4$ mehr Mädchen als Knaben. Nach der von Smith (l. c.) gemachten Berechnung gehörten von den im Jahre 1847 in England und Wales an Keuchhusten Verstorbenen 4126 dem männlichen (1:2044 der Gesammtbevölkerung) und 5134 (1 : 1717 der Gesammtbevölkerung) dem weiblichen Geschlecht an. Es starben also fast $1/4$ mehr Mädchen als Knaben. In Berlin starben nach der 10jährigen Berechnung von Friedleben sogar fast um die Hälfte mehr Mädchen an Keuchhusten, als Knaben. Etwas anders stellt sich freilich das Verhältniss heraus, wenn wir das uns zugängliche statistische Material von verschiedenen Zeiten und Orten benützen; denn es ergibt sich aus einer Durchschnittsberechnung, welche wir von 165600 Todesfällen gemacht haben, dass nur um 15 Procent mehr Mädchen an Keuchhusten gestorben sind, als Knaben. Immerhin ist das Verhältniss ein ganz eclatantes und das weibliche Plus so constant, dass wir nur eine einzige kleine Liste von 12 Todesfällen (aus Frankfurt im Jahre 1851) finden konnten, in welcher weniger Mädchen als Knaben verzeichnet sind (Friedleben).

Die Begründung dieser Thatsache muss vorzüglich in der schon oben (§. 13) nachgewiesenen grösseren Häufigkeit des Keuchhustens beim weiblichen Geschlecht gesucht werden, aber es ist doch sehr wahrscheinlich, dass auch die schwächlichere,

gegen Hustenkrankheiten weniger resistente Constitution des weiblichen Kindesalters einen Theil der Schuld an der grösseren Sterblichkeit trägt. Wir können für diese Annahme die Erfahrungen Aberle's benützen, welcher 133 Knaben und 233 Mädchen an Keuchhusten behandelte und ein Sterblichkeitsverhältniss von 10 Knaben und 21 Mädchen (also 1,75 Erkrankungen und 2,10 Sterbefälle des weiblichen Geschlechtes) hatte. Auch ergibt unsere Durchsicht der Mortalitätstabellen, dass der Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern erst im Knabenalter, wo die robustere Natur der männlichen Sprösslinge sich geltend macht, grössere Proportionen annimmt, während in den ersten 2 Lebensjahren, wo die Schwächlichkeit der Organismen beiderlei Geschlechts so ziemlich gleich ist, auch jener Unterschied weniger deutlich zu Tage tritt. Smith ist zu gleichem Resultat gekommen, indem er fand, dass im Alter unter 1 Jahr der Unterschied nur $1/_6$, im 2. bereits $1/_4$ und im 5. Jahr etwas weniger als $1/_3$ betrug.

Noch wichtiger als der Geschlechtsunterschied ist der des Alters. Es sterben von den im 1. Lebensjahr Erkrankten, wenn man Aberle's Angaben zu Grunde legt, circa 21% und noch bedeutender ist der Antheil, welchen die im ersten Lebensjahr verstorbenen Keuchhustenkranken an der Totalsumme der Keuchhustenmortalität haben, da sich aus dem bei Gibb und Friedleben gesammelten Material berechnen lässt, dass von den sämmtlichen Keuchhusten-Todesfällen nicht weniger als 31% auf Kinder im ersten Lebensjahr trafen. Für das 2. Lebensjahr bleibt sich dieser Procentsatz ziemlich gleich, vom 3. Lebensjahre an nimmt er aber rasch ab und beträgt nach dem 6. Lebensjahre nur noch circa 1—2%. Die Sterblichkeit steht also im umgekehrten Verhältniss zum Alter der Kranken.

Die Raçe scheint ebenfalls von Einfluss auf die Sterblichkeitsgrösse zu sein. Nach Witsell (Charleston Journ. Januar 1857. Schmidt's Jahrb. Bd. 94) ist der Keuchhusten für die Negerbevölkerung der südlichen Unionsstaaten so gefährlich, dass im Sommer von 4 Kranken 1 stirbt.

Als Todesursachen müssen in erster Linie die durch den Keuchhusten veranlassten Complicationen im Respirations- und Nervensystem betrachtet werden. In zweiter Linie stehen die übrigen Complicationen, Coincidenzen und Folgezustände. Und erst in dritter Linie kann der Hustenanfall selbst, resp. die durch denselben bisweilen bewirkte Suffocation angeführt werden. Die Fälle, in welchen der Tod im Hustenanfall durch Erstickung oder Erschöpfung eintritt, werden allgemein als seltene bezeichnet. Genauere statistische Angaben fehlen hier und was sich über die Gefährlichkeit der Complicationen sagen lässt, haben wir bereits in früheren Paragraphen erwähnt.

§. 48. Die Prognose richtet sich im Allgemeinen zunächst nach dem Alter, nach der Constitution und nach der Ausdehnung der katarrhalisch-entzündlichen Veränderungen in den Bronchien. Ferner kommt es begreiflicher Weise auch auf die anderweitigen Complicationen und Coincidenzen, so wie auf den gerade herrschenden epidemischen Charakter der Krankheit an. Bei Säuglingen ist der Keuchhusten immer als eine ziemlich gefährliche Krankheit anzusehen, und zwar desswegen weil die Erfahrung zeigt, dass der Weg vom Keuchhusten zur capillären Bronchitis gar nicht weit ist. Bei scrophulösen und bei anämischen Kindern mit schlechter Ernährung und geringer Mächtigkeit der elastischen Textur ist von vornherein zu befürchten, dass die starken mechanischen Wirkungen der Hustenexplosionen tiefere Störungen in den Athmuugswegen und der Circulation des Gehirns erzeugen. Bei Kindern, welche von tuberculösen Aeltern stammen und bei solchen, welche schon früher Gehirnconvulsionen überstanden haben, steht einerseits die Beförderung der tuberculösen Dia-

these, andrerseits der Eintritt von gefährlichen Gehirnsymptomen in Aussicht. Das Zusammentreffen von Keuchhusten mit Entwöhnung des Kindes von der Muttermilch muss als ein ungünstiges Verhältniss betrachtet werden. Desgleichen pflegen Dentitionsvorgänge verschlimmernd auf den Verlauf der Krankheit einzuwirken. Im Winter heilt die Krankheit schwerer als in der wärmeren Jahreszeit.

Kräftige Kinder und Erwachsene ertragen die Krankheit in der Regel ohne Nachtheil. Prognostisch werthvoll ist das Verhalten der Kranken in den hustenfreien Zeiten; denn so lange die Kinder in dieser Zwischenzeit sich ganz wohl fühlen und frei von Dyspnoe und Fieber sind, ist, wie schon J. Frank gesagt hat, vom Keuchhusten Nichts zu befürchten. Auch sieht man es gerne, dass bei kleineren Kindern die Expectoration am Schlusse des Anfalles durch mässige Brechbewegungen unterstützt wird.

## H. Behandlung des Keuchhustens.

§. 49. Man hat es oft beklagt, dass der Keuchhusten der Therapie so wenig zugänglich sei. Das Volk glaubt meistens, dass die Krankheit ihre Zeit haben müsse und durch keine Behandlung wesentlich abgekürzt werden könne. Diesen Glauben theilen auch viele Aerzte. „Der Keuchhusten dauert so lange, bis er aufhört,“ pflegte in scherzhafter Weise einer unserer Lehrer zu sagen; er wollte damit die Fruchtlosigkeit der Behandlung andeuten.

Nun ist es zwar richtig, dass man bis jetzt keine specifischen Mittel kennt, welche den Keuchhustenkatarrh sicher unterdrücken und die Hustenkrämpfe beseitigen, aber daraus folgt nicht, dass man den Process sich selbst überlassen soll, im Gegentheil halten wir es für eine wichtige Aufgabe, die Krankheit in jedem Falle sorgfältig zu überwachen und durch zweckmässige Maassregeln den Gefahren vorzubeugen, welche aus den allzu heftigen Hustenexplosionen und den Complicationen hervorgehen können. Wenn man den Process auch nicht abschneiden kann, so kann man ihn wenigstens in vielen Fällen mildern, die Anfälle seltener und schwächer machen und den Complicationen entgegenarbeiten.

Da die zu befürchtenden Nachtheile hauptsächlich von den mechanischen Wirkungen der Hustenkrämpfe und von der Fortsetzung des katarrhalischen Processes auf die feineren Luftwege herrühren, so muss man diese 2 Punkte bei der Behandlung vorzüglich im Auge behalten und dahin streben, dass die inneren und äusseren Veranlassungen der Hustenanfälle verringert und die Ansammlungen von katarrhalischem Secret in den Bronchiolen, welche die Quelle der gefährlichen alveolaren Veränderungen sind, möglichst verhütet werden.

Die vorzüglichsten Indicationen, welche aus der Natur der Krankheit geschöpft werden können, bestehen demgemäss in der Verminderung des Hustenreizes und in der Beförderung der Expectoration oder mit anderen Worten in der Behandlung der Hyperästhesie und der katarrhalischen Störungen der Respirationsschleimhaut. Narcotica und Antispasmodica einerseits, Expectorantia und Emetica andrerseits dienen diesen Indicationen und stellen deshalb auch die 2 Hauptreihen der gegen den Keuchhusten gebräuchlichen Mittel dar.

Weitere Indicationen werden durch die Complicationen und Nachkrankheiten veranlasst, wie denn auch die Prophylaxis und die Besorgung der Kranken während der Anfälle ihre besonderen Indicationen hat und die Behandlung eine nach den einzelnen Stadien einigermassen verschiedene sein muss. Im ersten Stadium hat man nur den Katarrh zu behan-

deln. Im zweiten, eigentlichen Keuchhustenstadium hat man vorzüglich für Milderung der Anfälle und Entleerung der Bronchien zu sorgen. Im dritten Stadium ist die Einwirkung auf die Secretion der Schleimhaut durch adstringirende Methoden zu versuchen, aber auch für die Wiederherstellung der Kräfte, für die Erholung und Stärkung der Kranken Sorge zu tragen. Nach diesen allgemeinen Grundsätzen rathen wir bei der speciellen Behandlung des Keuchhustens zu verfahren.

§. 50. A. Prophylaxis. Da der Keuchhusten keine Krankheit ist, welche Jedermann einmal im Leben überstehen muss, da er ferner um so weniger nachtheilig und gefährlich zu sein pflegt, je älter die von ihm ergriffenen Kinder sind und da nach dem Kindesalter die Wahrscheinlichkeit der Immunität gegen den Keuchhusten mit jedem Jahre steigt, so folgt daraus die ärztliche Verpflichtung, den Aeltern bei beginnenden Epidemieen jene Rathschläge zu ertheilen, welche für die Prophylaxis ihrer Kinder rationell sein dürften. Die wirksamste Maassregel, welche von wohlhabenden Aeltern auch ausgeführt werden mag, ist natürlich die Entfernung der kleineren Kinder, besonders der Säuglinge vom Orte der Epidemie. Wo dieser Rath nicht befolgt werden kann, sollte die Vermeidung aller katarrhalischen Schädlichkeiten sorgfältig angestrebt werden. Als die gewöhnlichsten Ursachen der Respirationskatarrhe betrachten wir die Einwirkung grösserer Temperaturdifferenzen, wie sie besonders zu gewissen Zeiten zwischen der Temperatur der Wohnungen und der Atmosphäre im Freien bestehen, ferner die relativ ungenügende Kleidung, den Aufenthalt in frisch aufgewaschenen Zimmern, den Aufenthalt im Freien bei herrschendem Nord- oder Nordostwind u. s. w. (vgl. darüber die Aetiologie des Katarrhs). Ausserdem erinnere man sich auch noch an das über die Contagiosität der Krankheitsproducte Gesagte (§§. 4 u. 5) und lasse demgemäss in Zeiten des Keuchhustens nicht bloss den Umgang mit Kranken, sondern auch den Besuch solcher Localitäten vermeiden, wo sich Keuchhustenkinder kurz vorher aufgehalten haben und also contagiöse Sputa deponirt worden sein können. Die Isolirung der noch gesunden Geschwister von den kranken, kann, wenn sie frühzeitig genug aus- und strenge durchgeführt wird, von günstigem Erfolge sein.

Wirksame Desinfectionsmaassregeln kennen wir nicht und abstrahiren also vorläufig davon, jedoch dürfte eine sorgfältige Reinigung der Kleidungsstücke und Effecten der Kranken, so wie der Zimmer, Bettstellen, Hausgänge etc., in welchen sie sich aufgehalten haben, geeignet sein, um die Möglichkeit der contagiösen Ausbreitung der Krankheit zu verringern.

Die Vaccination, welche von verschiedenen Autoren als präservatives Mittel empfohlen worden ist, verdient ebenso wenig Vertrauen, als die Belladonna.

§. 51. B. Die Behandlung im ersten (katarrhalischen) Stadium muss nach den für den Respirationskatarrh giltigen Regeln geschehen. Hat man Verdacht, dass ein Katarrh auf Keuchhusteninfection beruht, so wird man ihn um so gewissenhafter behandeln, aber dabei nicht nach specifischen Mitteln suchen. Allenfalls kann man eine Luftveränderung durch zeitweisen Wechsel des Wohnorts anrathen, weil dadurch, wenn auch nicht der Ausbruch des spasmodischen Stadiums verhindert, so doch der Verlauf des Processes abgekürzt werden kann. So lange der Katarrh den Kehlkopfseingang noch nicht überschritten hat, wird man eine locale Behandlung der Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfeingangs mittelst Touchiren und Inhalationen versuchen können. Die

Unterhaltung einer guten Luft und gleichmässigen Temperatur (14—15° R.) in den Kinderzimmern ist von wesentlichem Vortheil. Diaphoretica nützen bisweilen Etwas.

§. 52. C. Die Behandlung im zweiten (spasmodischen) Stadium muss ebenfalls mit steter Rücksicht auf die katarrhalische Grundlage der Krankheit geleitet werden. Wir sind der Ueberzeugung, dass diejenigen Aerzte den Keuchhusten am besten behandeln, welche ihn für ein katarrhalisches Leiden halten. Damit sei nicht gesagt, dass man die Anwendung der Narcotica und Antispasmodica verwerfen soll; im Gegentheil, man kann sie oft gar nicht entbehren. Aber derjenige, welcher die katarrhalische Natur des Keuchhustens nie ausser Augen verliert, wird einerseits dafür sorgen, dass die wiederholte Einwirkung katarrhalischer Schädlichkeiten vermieden wird, andrerseits dem Experimentiren mit sog. specifischen Mitteln abhold sein und in der Verhütung und Behandlung der katarrhalisch entzündlichen Lungencomplicationen den richtigen Schwerpunkt der Keuchhustentherapie erkennen. Und das ist eben die Hauptsache.

Die Behandlung in diesem Stadium hat eine doppelte Aufgabe zu erfüllen, erstlich gegen die Krankheit und ihre Symptome zu handeln, dann aber auch den Kranken während der Hustenanfälle beizustehen. Letztere fällt den Angehörigen der Kranken zu, welche dahin zu instruiren sind, dass sie die kleinen Patienten bei Beginn des Anfalls durch Aufheben aus dem Bett, Halten des Kopfs u. s. w. unterstützen, ihnen den Schleim aus dem Mund nehmen, passende Getränke reichen und wenn der Anfall mit Asphyxie droht, die nöthigen Belebungsversuche anstellen. Zur Abkürzung des Anfalles ist das kalte Wasser empfohlen worden, welches in Form nasser Compressen auf die Sternalgegend angewendet werden soll. Ein anderer Vorschlag, welchen Niemeyer macht, besteht darin, „die Kinder zu ermahnen, mit dem Husten frühzeitig aufzuhören, ja selbst mit schonender Gewalt und Strenge dies schwere Ansinnen zu stellen, sobald der Schleim entfernt ist.“ Wir meinen, dass dieser Vorschlag kaum ausführbar ist, möchten aber jedenfalls nicht daran denken, auf den unwillkürlichen Hustenact durch Drohungen und Terrorismus einzuwirken*). Ebenso wenig halten wir von dem anderen Vorschlag desselben Autors, dass die Kranken bei der Aura des Anfalles, schnell Natron oder Kali carbonicum nehmen sollen, um dadurch dem um die Epiglottis angehäuften Schleim seine Zähigkeit zu nehmen. Diese hypothetische Wirkung der Alkalien tritt gewiss nicht so rasch ein, als Niemeyer glaubt.

§. 53. Die Methoden, welche man zur Milderung der Anfälle und Abkürzung des spasmodischen Stadiums der Krankheit empfohlen hat, sind sehr zahlreich, leider aber grösstentheils von zweifelhaftem Werth. Emphatische Anpreisungen neuer Mittel, wie sie immer noch geschehen, verdienen von vornherein mit Misstrauen beurtheilt zu werden.

---

*) Der in dem vielgelesenen Niemeyer'schen Lehrbuch empfehlend angeführte Ausspruch einer preussischen Generalin, dass der Keuchhusten nur mit der Ruthe zu kuriren sei, verdient im Interesse der Kinderwelt ernstlich perhorrescirt zu werden. Die Keuchhustenkinder sind keine hysterischen Patienten, und ihre Krankheit lässt sich nicht durch militärische Disciplin abgewöhnen oder maassregeln.

1. Diätetisches und hygienisches Verfahren. Ein sorgsames antikatarrhalisches Regimen ist gewiss ein wesentlicher Factor der Keuchhustentherapie.

Vor Allem gehört dazu eine gleichmässige Temperatur und normale Zusammensetzung der einzuathmenden Luft. Die Inhalationsversuche mit verschiedenen Gasarten, welche im St. Annen-Kinderspitale zu Wien von Hauke (l. c.) angestellt wurden, haben ergeben, dass durch die Beimischung von Kohlensäure und von Ammoniak zur gewöhnlichen Atmosphäre die Hustenanfälle häufiger und heftiger wurden. Daraus folgt, dass in den Wohn- und Schlafzimmern der Keuchhustenkranken für Erneuerung und Reinigung der Luft vorsichtig Sorge getragen werden muss. Die ängstliche Verwahrung der kranken Kinder vor der freien Luft, welche Zeroni (l. c.) gepredigt hat, ist ebenso extrem, wie die von Roche (Nouv. élém. de pathol. méd. chir. T. II.) ertheilten Rathschläge, nach welchen man die Kinder von einem Ort zum andern tragen, ihre Kleider mit Chlor räuchern und die Zimmer fortwährend lüften soll. So gewiss eine zu reichliche Ventilation der Kinderzimmer und das Austragen oder Ausführen der kleinen Patienten bei herrschendem Nord- und Nordostwinde schädlich werden und entzündliche Lungencomplicationen herbeiführen kann, so gewiss ist der Aufenthalt der Patienten im Freien an warmen, sonnigen Tagen unschädlich. Selbst im Spätherbst und Winter wird man an windstillen und sonnigen Tagen in den mittleren Tagesstunden den an nicht complicirtem fieberfreiem Keuchhusten Leidenden den Genuss der freien Luft ungefährdet gestatten können. Eine Frage, welche man zunächst in Kinderspitälern experimentell prüfen könnte, ist die, ob man nicht durch künstliche Beimischung von Sauerstoff und Entziehung der Kohlensäure die Luft in den Zimmern der kranken Kinder verbessern solle. Die Wiener Versuche fordern dazu um so mehr auf, als ja durch die Aufstellung von lebenden Pflanzen in den Krankenzimmern die Versuchsbedingungen ausserordentlich leicht zu erreichen sind.

Gegen Verkühlungen der Körperoberfläche schütze man die Kranken durch warme Kleider und Fetteinreibungen des Thorax, dies ist besonders zur Nachtzeit nothwendig, wo die schlafenden Kinder bei abnehmender Zimmertemperatur sich bekanntlich am Leichtesten verkälten.

Warme Bäder werden empfohlen; sie sind am besten vor dem Schlafengehen zu verabreichen. Nach Verhaeghe (Gaz. des hôp. 1848) soll der Gebrauch der Seebäder und die Einathmung der Seeluft in allen Stadien der Krankheit grosse Dienste leisten. Schon Gregory, Hufeland, J. Frank empfahlen übrigens den Aufenthalt am Meere.

Gemüthsaufregungen und Erhitzungen des Körpers müssen als Gelegenheitsursachen der Hustenanfälle gemieden werden.

Die Diät besteht am besten in leicht verdaulicher, nicht blähender, nahrhafter Kost. Ueberfüllungen des Magens sollen vermieden und wegen des häufigen, die Anfälle begleitenden Erbrechens öftere kleine Mahlzeiten genommen werden. In Frankreich liebt man es, den Keuchhustenkindern eine concentrirte aber leicht verdauliche Fleischnahrung zu geben, wobei die flüssigen Speisen, Suppen, Milch etc. weggelassen werden. Blosse flüssige Nahrung hat allerdings, weil sie beim Husten zu vollständig ausgebrochen wird, ihren Nachtheil, indessen wird bei kleinen Kindern die Milchnahrung doch die Hauptnahrung bleiben müssen. Säuglingen gehört, wo möglich nur Muttermilch, eventuell Esels- oder Ziegenmilch.

Auffallend ist die Behauptung Hannon's (Presse méd. 29. 36. 1852. Schmidts Jahrb. Bd. 77. p. 220), dass er den Keuchhusten bloss durch tonisirende Kost ohne alle Arznei in längstens 14 Tagen, ja oft schon in 3—8 Tagen heile. Man soll nach ihm am Morgen gebratenes Fleisch mit trocknem oder geröstetem Brod und etwas reinen Madeira oder Portwein, gegen Mittag Zwieback mit eben solchem Wein, um 4 oder 5 Uhr Nachmittags ein starker Bouillon, gebratenes Fleisch, geröstetes Brod und abermals Wein, am Abend aber Nichts als etwas Wein und in der Nacht höchstens kaltes Wasser geben. Jeder Genuss von Milch, Gemüsen, Suppen und mehligen Speisen soll entschieden untersagt sein.

Von Guyot (Rev. méd. chir. Mai 1849) ist eine übertriebene Empfehlung des schwarzen Kaffees ausgegangen. Rilliet und Barthez haben zwar gefunden, dass der Kaffee gegen das Erbrechen gute Dienste leiste, läugnen aber, dass er auf den Keuchhusten selbst einen Einfluss äussere. Immerhin wird man den Kaffee für grössere Kinder nicht zu verbieten brauchen. Zum Getränk kann man auch leicht diaphoretisch wirkenden Thee erlauben, also grünen oder schwarzen Thee (in schwachem Infus), Wollblumen-, Lindenblüthenthee etc. Niemeyer empfiehlt Sodawasser.

2. Localtherapie. Wir meinen damit die auf die Respirationsschleimhaut direct wirkenden Methoden. Watson (Monthly Journ. Dec. 1849) empfiehlt als ein Mittel den Verlauf des Keuchhustens abzukürzen: das Aetzen der Kehlkopfschleimhaut mit Höllenstein. Das Verfahren ist dasselbe, welches vor ihm schon Green gegen folliculäre Pharyngo-Laryngitis angegeben hatte, nämlich Einbringung eines an einem Fischbeinstäbchen befestigten in ziemlich concentrirte Höllensteinlösung (ʒi — ʒii auf ℥i) getauchten Schwämmchens in den Larynx. Auch Joubert will die Cauterisation des Kehlkopfs mit Erfolg angewendet haben. Weitere Empfehlungen dieser Methode haben wir indess nicht gelesen, obwohl es im Interesse derjenigen Autoren, welche den Keuchhusten auf eine Entzündung des Kehlkopfseinganges zurückführen, gewesen wäre, die Watson'schen Vorschläge zu prüfen. In neuester Zeit, wo seit der Construction der Pulverisationsapparate die Inhalationskuren bei Respirationskrankheiten so sehr in Aufnahme gekommen sind, hat man auch angefangen, gegen den Keuchhusten narkotische Inhalationen anzuwenden.

Fieber (Allgem. Med. Centr. Zeitg. 1862, Nr. 51) will einen Fall in 7 Tagen mittelst Inhalation einer zerstäubten Emulsion, der 6 Gran Extr. Hyosc. beigemischt waren, geheilt haben; der Fall hatte aber schon 8 Wochen gedauert. Auch Lewin (Beiträge z. Inhalat. Ther. Berlin 1863. p. 354) zählt unter den mit Inhalationen von ihm Behandelten 2 Fälle von Keuchhusten auf, ohne aber etwas über den Erfolg zu sagen. Weitere Versuche sind uns nicht bekannt geworden. Es ist jedoch kein Zweifel, dass diese directe Applicationsweise der Arzneimittel auf die Respirationsschleimhaut auch beim Keuchhusten einige Zukunft haben wird. Inhalationen von einfachen oder mit Arzneien versetzten Wasserdämpfen sind in früherer Zeit, wie Copland angibt, von Pearson und Darwin gegen Keuchhusten versucht worden. — Die schon erwähnten Gasinhalationen Hauke's haben u. A. ergeben, dass bei den kranken Kindern durch Einathmen von Sauerstoff oder von Lustgas oder von einem Gemenge gleicher Theile atmosphärischer Luft und Sauerstoff niemals ein Hustenanfall erregt wurde, auch wenn derselbe schon längere Zeit nicht dagewesen war. — Hieher gehört auch der kürzlich in französischen Zeitungen verbreitete Vorschlag, den Keuchhusten durch die Ausdünstungen des zum Reinigen des Leuchtgases verwendeten Kalkes zu heilen. Der Director einer Gasbeleuchtungsgesellschaft zeigt nämlich in dem Journal: L'Ouvrier an, dass er seit 1 Jahre Hunderte von Keuchhustenkranken durch genannte Methode auf das Schnellste geheilt habe. Ein mit Keuchhusten behaftetes Kind eines Arbeiters der Gasfabrik, welches durch einen ganz kurzen Aufenthalt in der Atmosphäre des Gasreinigungsapparates sofort geheilt worden war, gab die zufällige Veranlassung zur Prüfung dieser Methode.

Directe locale Einwirkung auf die Schleimabsonderung der Rachengebilde scheint auch bei manchen der innerlich empfohlenen, adstringirend

und gelind caustisch wirkenden Mittel (Argent. nitr., Alaun, Liq. Kal. caust., Liq. Ammon., Salpetersäure etc.) im Spiel gewesen zu sein.

3. Emetica. Die Brechmittel gehören unter die ältesten Ordinationen beim Keuchhusten. Ihre Empfehlung wurde zunächst durch die humoralen und gastropathologischen Theorieen des Keuchhustens unterstützt, aber auch nüchterne Empiriker überzeugten sich von den günstigen Wirkungen, welche die Brechmittel durch ihre expectorirende und umstimmende Wirkung äussern können. Daher kommt es auch, dass die Vomitiva nicht nur bei den am meisten beschäftigten Praktikern aller Länder ausgedehnte Anwendung, sondern auch unter älteren und neueren Autoritäten ihre Vertheidiger gefunden haben.

Wir nennen von diesen nur Einige: Etmüller, Fr. Hoffmann, Willis, van Swieten, Bagliv, Cullen, Huxham, Stoll, Hufeland, Laennec, Guersent. Am intensivsten wurden sie von Cullen und Laennec empfohlen. Cullen verlangt, dass man das Brechmittel öfters wiederhole und in den Intervallen, welche man zwischen den Brechwirkungen eintreten lassen müsse, eine nauseose Wirkung durch Antimonialien in refracta dosi unterhalten solle. Laennec sagt, Nichts sei nützlicher im Anfang des Keuchhustens, als Emetica, welche alle Tage oder alle 2 Tage während 1 oder 2 Wochen gegeben werden; die Kinder vertragen überdies das Erbrechen viel besser als die Erwachsenen. Nach unserer Erfahrung können wir das Brechmittel ebenfalls empfehlen und bezüglich der speciellen Indicationen derselben mit Guersent u. A. darin übereinstimmen, dass im Anfang und auf der Höhe des spasmodischen Stadiums, so lange die cruden, glasigen Schleimmassen in grösserer Quantität abgesondert werden, besonders bei mehr phlegmatischen Constitutionen das Emeticum als expectorirendes, diaphoretisches und umstimmendes Mittel seine Verwendung finde. Je mehr der Process die Bronchien ergriffen hat, was man aus dem Grade der Dyspnoe und aus den auscultatorischen Erscheinungen beurtheilen mag, desto weniger wird man das Brechmittel entbehren können. Wie oft man die vomitive Ordination wiederholen kann und soll, muss sich aus der Erwägung des individuellen Falles ergeben, wobei man die schwächende Wirkung des wiederholten Brechaktes trotz der Erfahrung, dass der kindliche Organismus leichter erbricht, als der Erwachsene, nie ausser Berechnung setzen wird. Die Laennec'sche Vorschrift dürfte leicht zu schädlichen Uebertreibungen führen. Als Brechmittel passt am besten die Ipecacuanha mit oder ohne Beisatz von kleinen Dosen Brechweinstein. Trousseau zieht das Cuprum sulphuricum vor.

4. Expectorantia, d. h. Mittel, welche in dem Rufe stehen, die Verflüssigung und Lockerung des Secrets zu befördern, können auch in diesem Stadium ihre Anwendung finden. In milden Fällen mag man sogar damit ausreichen, in intensiveren Formen können sie höchstens als Adjuvantia zeitweise verordnet werden.

Man darf sie nicht aus der Reihe der sogenannten scharfen Expectorantia wählen, weil diese zum Husten reizen. Eher kann man sie mit reizmildernden, leicht narkotischen Pectoralmitteln verbunden geben. Ihre Wirkung tritt eher zu Tage, wenn sie in der zweiten Hälfte oder am Ende des spasmodischen Stadiums gereicht werden. Sie können innerlich durch den Trakt, einzeln auch in zerstäubter Form mittelst Inhalationen angewendet werden. Bei der innerlichen Medication muss man immer darauf achten, dass sie bei längerem Gebrauch nicht die Verdauung stören. Tartar. stibiat., Salmiak, Sulph. aur. antim., Kerm. mineral., Kali carbon., Ipecacuanha, Oxymell. scillit., Brustsäftchen, Spec. pectoral., etc. gehören hierher. Einzelne derselben können passend mit kleinen Gaben der Belladonna, des Hyoscyamus, des Lactucarium etc. verbunden werden. Der Schwefel, welcher von Horst, Kopp u. A. als ein specifisches Mittel gegen den Keuchhusten gerühmt worden ist, scheint neben seiner leicht purgirenden Eigenschaft bei seinem Uebergang in die Exspirationsgase auf die Abstossung der Epithelien und Schleimhautsekretion einzuwirken, also auch in die Reihe der Expectorantia zu gehören.

5. Purgantia wurden in früheren Zeiten auch unter die gegen Keuchhusten in Anwendung zu ziehenden Mittel gerechnet und u. A. von

Sydenham, Waldschmitt, Fr. Hoffmann empfohlen. Heut zu Tag wird man von Laxantien im Keuchhusten nur bei besonderen symptomatischen Indicationen (Kopferscheinungen, Verstopfung etc.) Gebrauch machen.

6. Narcotica, Antispasmodica, Nervina. Aus keiner Reihe der Arzneimittel sind so oft und so viele Stoffe empfohlen worden, als aus dieser. Jedoch gibt es auch einzelne Autoren, welche die Anwendung der Narcotica beim Keuchhusten mehr oder minder verwerfen, Störck, J. Frank, Marcus, Oppolzer u. A.

Am meisten wurde die Belladonna mit ihrem Alkaloid gerühmt, ja von vielen Praktikern geradezu als das wirksamste Specificum angesehen. Fischer, Schäffer, Jahn, Wiedemann, Michaelis, Hufeland, Miquel, Laennec, Jackson, Guersent, Blache, Williams, Aberle u. A. gehören zu ihren früheren Gönnern. In neuester Zeit wurde sie von Hauner, Debreyne, Fuller, Michéa, Whithead, Trousseau u. A. empfohlen. Wir können damit übereinstimmen, dass durch Atropin und Belladonna meistens die Anfälle seltener und schwächer gemacht und bei einigermassen vorsichtigem Gebrauch keinerlei Nachtheile gebracht werden.

Trousseau nennt die Belladonna das heroischste Mittel gegen den Keuchhusten und gibt ausführliche Vorschriften über die specielle Methode ihrer Anwendung, welche der Hauptsache nach in Folgendem bestehen. Man soll mit ganz kleinen Dosen beginnen, aber täglich steigen, bis die Wirkung eintritt. Welches aber auch die Dosis pro die sei, so müsse sie auf 1 mal und nicht getheilt in getrennten Zwischenräumen verabreicht werden. Die Hustenanfälle müssen während der Medication jeden Tag genau gezählt und notirt werden. Haben die Anfälle an Zahl und Intensität abgenommen, so dürfe die Dosis nicht erhöht werden und nehmen die Anfälle progressiv ab, so müsse auch die Dosis progressiv vermindert werden. Bei Kindern unter 4 Jahren könne man mit 1 Pille, welche $^1/_2$ Centigramm Extract und ebenso viel Pulv. Belladonn. enthält, beginnen. Bei Kindern über 4 Jahren und bei Erwachsenen wähle man die doppelte Gabe. Ziehe man Atropin vor, so gebe man von einer Solution aus 1 Centigramm ($^4/_{25}$ Gran) Atropin. sulphur. auf 80 Gramm Wasser, täglich 4 Gramm, also $^1/_2$ Milligramm (0,095 Gran) Atropin pro die. Diese Vorschriften Trousseau's unterscheiden sich von anderen dadurch, dass Trousseau es nicht bis zur Intoxikationswirkung kommen lassen will und desshalb enorm kleine Dosen anwendet. Andere Autoren haben im Gegentheil grössere Dosen empfohlen, weil sie glaubten, das Mittel müsse bis zur eintretenden Erweiterung der Pupillen, Trockenheit im Halse fortgegeben werden. Einzelne Beobachtungen wie z. B. die von Döringer (Casper's Wochenschr. 1850) wo ein Kind die ganze Arznei aus 2 Gran Extr. Belladonn. und 2 Drachm. Aq. amygd. concentr. auf einmal verschluckte und nach überstandenen Vergiftungszufällen vom Keuchhusten genesen war, scheinen auch dafür zu sprechen, dass die Krankheit durch grosse Dosen abgeschnitten werden kann, aber es ist wohl klar, dass ein vorsichtiger Gebrauch des Mittels vorzuziehen ist. Wir haben in ein paar Fällen schon bei einer Gabe von $^1/_{80}$ Gran Atropin (pro die) Intoxikationserscheinungen (Erweiterung der Pupillen, Congestion des Kopfes, rothe, Roseola- oder Urticaria-ähnliche Flecken, trockne Zunge, grosse Unruhe) eintreten sehen, ohne dass der Keuchhusten dadurch dauerhaft gemildert worden ist. Diese leichten Vergiftungszufälle gehen übrigens bald und ohne Schaden vorüber.

Die innerliche Anwendung der Belladonna ist die passendste, jedoch hat man sie auch in Klystierform (Schäffer, Wiedemann) und äusserlich in Salbenform (Pieper) angewendet. Die subcutane Injection von Atropin ist noch zu versuchen.

Nach der Belladonna sind wohl die blausäurehaltigen Präparate unter den narkotischen Mitteln diejenigen, welche am meisten gerühmt und benützt worden sind. Es gehören hierher die Aq. Cerasor. nigror., die Aq. Laurocer. und das Cyanzink. Fontaneilles, Coullon,

Granville, Heineken, Behr, Muhrbeck, Hamilton Roe, Churchill, Schubert, West, Watson u. A. empfahlen ihre Anwendung. Aberle sprach sich dagegen aus, wegen der Gefährlichkeit und Unsicherheit ihrer Wirkungen.

West (l. c. p. 249) empfahl folgende Ordination: Rp. Aq. amygdal. amar. ʒβ—ʒi, Natr. bicarbon. gr. x, Emuls. amygdal. ℥i. M. D. S. Alle 6 Stunden 1 Theelöffel voll (für ein 9 Monate altes Kind). Er sagt, dieses Mittel habe bisweilen einen magischen Einfluss auf den Husten und vermindere seine Frequenz und Heftigkeit augenblicklich, während es in anderen Fällen wirkungslos bleibe und so narkotisch wirke, dass man es aussetzen müsse. Doch habe er nur 1 Mal bedenkliche Zufälle gesehen, wiewohl er es in Hunderten von Fällen angewendet habe. Andere machten lieber von Aq. Cerasor. nigror. oder von Aq. laurocer. Gebrauch, diese Mittel sind aber bekanntlich sehr unschuldiger Natur. Krimer und Brofferio liessen Kirschlorbeerwasser verdampfen und die Dämpfe einathmen.

Die Opiumpräparate sind vielfach versucht worden. Kleine Dosen Morphium ($^1/_{24}$ bis $^1/_6$ Gran pro die) sind bei Kindern, welche die Dentitionsperiode schon überstanden haben, in der That ein geeignetes Mittel, um die Anfälle seltner und milder zu machen. Die endermatische Anwendung des Morphium wurde schon in den 30er Jahren sehr gelobt (Meyer, Fuchs, Ahrensen). Goelis, Trousseau und Pidoux haben Opium mit Belladonna zusammen gegeben, eine Verbindung, bei der das Opium als Antidot die Wirkungen der Belladonna offenbar abschwächen muss.

Wegen seiner anästhetischen Wirkungen wurde vor Kurzem das Bromammonium als ein vortreffliches Keuchhustenmittel gerühmt (Harley und Gibb, Lancet II. 13. 1863); die Dosis ist 2—8 Gran in Solution, 3 mal des Tages.

Ferner wurden empfohlen: Conium (Butter), Coniin (Spengler), Veratrin (Forcke), Nicotian. Tabac. (Stoll, Hufeland, Thilenius, Fischer), Cicuta virosa (Roe), Hyoscyamus (Stoll, Danz, J. Frank u. A.), Viscum quercinum (Guersent, Blache) Chloroform (Carrière, Flehinger, Roger, Jacquart) u. s. w.

Aus der Reihe der Antispasmodica sind vorzüglich Asa foetida, Moschus und Zink gepriesen worden; ausserdem wurden auch hie und da Campher, Bernstein, Castoreum, Valeriana genannt und gelobt.

Die Asa foetida wurde zuerst von Millar gegen Pertussis empfohlen und fand seither vielfache Anwendung, besonders in Klystierform, obwohl Kopp versichert, die Kinder nehmen sie mit Vergnügen, wenn sie mit Gummi und Syrup gemischt sei. Aberle lobt ihren Gebrauch sehr. Maire behauptet, sehr gute Erfolge von Klystieren mit Asa und Opium gehabt zu haben. Moschus ist vorzüglich durch J. Frank und Hufeland in Gebrauch gekommen und zwar bei fieberfreien, nicht entzündlichen Formen mit heftigem nervösem Charakter. Zink wurde in neuester Zeit vorzüglich von Fuller gerühmt, welcher (Lancet, July 1860) behauptet, dass durch steigende Gaben von Zinc. sulphur. und Extr. Belladonn. der Keuchhusten bedeutend abgekürzt werde. Er lässt über 3 Jahre alte Kinder $^1/_2$ Gran schwefelsaures Zink und $^1/_6$ Gran Belladonna-Extract 4 mal täglich nehmen und täglich oder alle 2 Tage mit der Dosis steigen. Aeltere Kinder beginnen mit 1 Gran Zinc. sulph. und $^1/_4$ Gran Extract. Belladonn. pro dosi und steigen bis zu 4 Gran Zink und zu 1 Gran Belladonna-Extract pro dosi. Bei dieser Behandlung soll der Keuchhusten niemals über 21 Tage, bisweilen sogar nur 10 Tage gedauert haben. Wir finden die Dosen und die Zuversicht des Verfassers zu gross. — Ganz kürzlich wurde von Dannet (Bull. de l'acad. April 1863) Ol. succini volatile sehr empfohlen.

7. Adstringentia passen eigentlich mehr im dritten Stadium oder wenigstens in der letzten Zeit des zweiten Stadiums, d. h. wenn der Auswurf bereits anfängt, seine glasige, zellenarme Beschaffenheit zu verlieren und die Höhe der Krankheit bereits überschritten ist.

Manche Lobredner hat das zuerst von Martin Geigel empfohlene Tannin gefunden.

Geigel gab es mit Acid. Benzoic. und wollte die besten Erfolge (oft schon in 5—8 Tagen Heilung) gesehen haben. Seine Nachahmer (Sebregondi, Fuchs, Breuning, Mund u. A.) gebrauchten es theils pure, theils mit Belladonna, Benzoë und andern Mitteln und bestätigten die guten Resultate, welche sich auch begreifen lassen, wenn man bedenkt, dass das Mittel meist erst dann verordnet wurde, wenn die Anfälle schon einigermassen an Heftigkeit abgenommen hatten.

Das bei blenorrhoischen Zuständen wegen seiner zusammenziehenden Wirkungen längst gebräuchliche Ergotin wurde in neuester Zeit auch gegen Keuchhusten durch Griepenkerl empfohlen. Derselbe will gefunden haben, dass der Ergotismus sich ausschliessend zum Keuchhusten verhalte und wendete desshalb Secale cornutum bei circa 200 Keuchhustenkranken mit bestem Erfolge an. Seine Vorschrift ist: Decoct. Secal. cornut. (e ℈ii — ʒi) ℥i, Sacch. alb. ℥iß. M. D. S. 2 stdl. 1 Theel. v. z. n. Da das Secal. cornut. sehr verschieden sei, so komme viel aufs Präparat an.

Alaun wurde von Bodemus, Argent. nitr. von Berger, Helmrich u. A. empfohlen.

8. Säuren. Mineralische Säuren haben ebenfalls beim Keuchhusten Empfehlung gefunden. Die Salpetersäure wurde zuerst von Arnoldi in Montreal und dann ganz besonders von Gibb gerühmt. Salzsäure wurde von Thiel, Henke und West in den späteren Zeiten der Krankheit gegeben.

9. Alkalien wurden vielfach angewendet und ist es wohl nicht zu bezweifeln, dass sie auf die Secretion der Schleimhaut eine recht günstige lösende Einwirkung äussern und insofern als Adjuvantia ihre Indication finden können.

Mit Kali carbon. zusammen wurde häufig die Cochenille gegeben, welche sich eine Zeit lang eines ganz besonderen Rufes erfreute. Ihre Empfehlung rührt von Wachtl in Wien her, welcher sie als Volksmittel im englischen Curier angegeben las (Oesterr. med. Jahrb. Oct. 1842). Die erste Vorschrift war: Coccionell. trit., Kal. tartar. ana ℈i. Aq. calid. ℥vi, Sacch. ℥i. M. D. S. 3 mal tägl. 1 Kaffeelöffel voll. Später verband man sie gewöhnlich mit Kal. carbon. Eine grosse Anzahl von Autoren verbürgte ihre Wirksamkeit, andere läugneten sie; eine Zeit lang war die Cochenille Modemittel. Niemeyer meint, dass Sodawasser dieselben Dienste thue.

10. Tonica. Abgesehen von der tonisirenden Kost haben vereinzelte Stimmen auch den Gebrauch von tonisirenden Arzneistoffen gerühmt. Lombard empfahl dringend das Ferrum subcarbonicum. Barthez gebrauchte mit einigem Nutzen einen Syrup aus Ferr. tartar. Die China ist von Millar, Cullen u. A. das Chinin von Rees, Johnston u. A. bei protrahirten Fällen und bei geschwächten Kindern gegeben worden.

11. Aeusserliche Mittel. Dass man bei einer durch die innerliche Medication so wenig bezwingbaren Krankheit auch äussere Angriffspunkte versuchte, ist begreiflich. Derivantia und Revulsiva, Salben und Pflaster wurden häufig genug angewendet und die armen Kinder leider auch mit schmerzhaften Hautreizen umsonst gequält. Hieher gehört auch die Impfung mit Vaccinegift, welche öfters versucht und empfohlen wurde.

Mercatus brannte das Hinterhaupt mit dem Glüheisen oder setzte ein Haarseil an den Nacken. Sydenham, Forbes, Whytt wendeten Vesikatore in der Schulter- und Nackengegend an. Autenrieth empfahl seine gefährliche Pustelsalbe, gegen die sich übrigens eine ganze Reihe von französischen und deutschen Autoren energisch aussprachen, nachdem Fälle von tödtlicher Ulceration der Brustwand in Folge dieser Salbe vorgekommen waren. Auch Crotonöl und Terpentinöl wurden versucht. Unschuldiger ist freilich die als Volksmittel in Salbenform gebräuchliche Rad. Anchusae tinctoriae, welche Frickhoeffer in 30 Fällen überaus hülfreich gefunden haben will.

12. Blutentziehungen. Wir erwähnen nur der Vollständigkeit halber, dass es eine Zeit gegeben hat, wo man nicht bloss Schröpfköpfe und Blutegel, sondern auch sogar Aderlässe gegen den Keuchhusten angewendet hat. Selbst in unseren Tagen ist dieser Unfug noch nicht ganz ausgerottet, wie eine Mittheilung von Pidduck (Lancet, June 1849) zeigt, welcher einfache Keuchhustenfälle mit Blutegeln an die Gegend des Atlas behandelt, weil er glaubt, dass der Keuchhusten auf einer Hyperämie der Medulla oblongata beruhe.

13. Diverse andere Mittel, welche zur Behandlung des Keuchhustens vorgeschlagen wurden, erwähnen wir ebenfalls nur, um den Katalog der bisherigen Keuchhustentherapie zu vervollständigen und zu zeigen, dass so ziemlich alle Schubladen der Apotheke geöffnet worden sind, um ein richtiges Keuchhustenmittel ausfindig zu machen.

Arsenik wurde schon 1797 von Simmons in Manchester, später von Ferrier, Ternan, Kimbel, Roe empfohlen; Bleizucker von Sauvages und Reece; schwefelsaures Kupferoxyd von Chavasse; Tinct. Cupri acet. von Voltolini und Eitner; Quecksilber bis zur Salivation von M'Gregor; Acid. oxalic. und Strontianchlorid von Hastings; Canthariden, innerlich, von Burton, Sutcliffe, Hufeland, Copland, M'Gregor, Moeller u. A.; Narcissus pseudonarcissus von Dufresnoy; Lobelia inflata von Eberle und Andrews; Colchicum von Alcock u. A.; Nux vomica in Verbindung mit Carduus benedictus von Michaelis, Hufeland, Copland; Guajak, Saffran, Phellandrium aquaticum etc. Dazu noch die Volksmittel, z. B. Holzäpfelsaft, Helianthus tuberosus und die lächerliche Empfehlung des innerlichen Gebrauches von Vaccinekrusten, welche von Lachmund ausging und bei einigen Specifikern wirklich Anklang gefunden hat.

Die ausserordentliche Zahl der empfohlenen Mittel beweist wohl am besten, dass keines zur allgemeinen Anerkennung gelangt ist. Es handelte sich eben bei diesen Empfehlungen gar oft nur um subjektive Erfolge.

Nach unseren persönlichen Erfahrungen rathen wir vor Allem, die oben angegebenen diätetisch-hygienischen Vorschriften nicht zu vernachlässigen und nebenbei, wenn es der Zustand der Bronchien erfordert, von den Brechmitteln und milden Expectorantien Gebrauch zu machen. Sedativa haben wir mit denselben häufig verbunden, die narkotischen Alkaloide aber nur dann angewendet, wenn uns die Hustenexplosionen zu heftig für den betreffenden Organismus dünkten. Von letzteren geben wir dem Atropin und dem Morphium den Vorzug. Eclatante, coupirende Heilerfolge haben wir von diesen Mitteln übrigens nicht gesehen. Dagegen beobachten wir öfters, dass die Krankheit auffallend mild und kurz verlief, wenn wir die Kranken von ihrem bisherigen Wohnort weggeschickt hatten. Die Versetzung an einen nur ein paar Stunden vom bisherigen Wohnsitz gelegenen Ort genügte, um diesen Effekt zu erzielen. Am günstigsten wirkten die Arzneimittel, welche wir in der zweiten Hälfte des spasmodischen Stadiums, also zu einer Zeit, wo die Höhe der Krankheit schon mehr oder minder erreicht war, in Anwendung zogen. Sowohl Narcotica als auch Expectorantia mit sedativen und antispasmodischen Stoffen oder auch Adstringentia zeigten deutlichen Erfolg, wenn einmal bereits 3 oder 4 Wochen seit Beginn der Hustenkrämpfe verflossen waren. Unter den von uns nicht versuchten Mitteln sind einige, welche wir, so bald sich Gelegenheit gibt, zu prüfen vorhaben, nämlich: die topischen Medicationen (lokale Application des Höllensteins auf die Schleimhaut des Cavum pharyngo-laryngeale, Inhalationen von zerstäubten Arzneien und Aufenthalt in der mit empyreumatischen Ausdünstungen des Leuchtgaskalkes geschwängerten Atmosphäre in Gasfabriken), ferner den innerlichen Gebrauch von Secale cornutum, von Zinkpräparaten, von Bromammonium.

§. 54. D. Was die Behandlung im dritten, regressiven Stadium des Keuchhustens betrifft, so besteht sie am besten in einer Fortsetzung der am Ende des vorigen Stadiums verordneten diätetisch-hygienischen Maassregeln und Medicationen. Als neue Indication tritt gewöhnlich die Restauration der Kräfte und Hebung der anämischen und atrophischen Symptome hinzu. Alles was zur Verminderung der Bronchialsecretion und zur Beförderung der Verdauung und Assimilation beiträgt, kann in diesem Stadium Nutzen bringen. Ist die Bronchialsecretion noch copiös, so kann man Adstringentia anwenden. Die Empfehlung dieser und der Tonica beim Keuchhusten hat wohl vorzüglich darin ihre Begründung, dass man sie in den späteren Zeiten des Keuchhustens versuchte. Eisenpräparate passen jetzt wegen ihrer tonisirenden und adstringirenden Wirkungen ganz besonders. Dass man anämisch gewordenen Kindern eine kräftige, substantielle Kost verordnet, versteht sich von selbst. Kleine Gaben französischen Rothweins vermischt mit Zucker und etwas Wasser haben wir bei Kindern über 2 Jahren gerne hinzugefügt. Luftwechsel ist sehr zu empfehlen.

§. 55. E. Die Behandlung der Complicationen des Keuchhustens geschieht nach besonderen Indicationen und kann hier, um Wiederholungen vorzubeugen, unter Verweisung auf die betreffenden Kapitel der Nerven-Respirations- und Verdauungspathologie, nur angedeutet werden.

Als allgemeiner Grundsatz ist vor Allem hervorzuheben, dass man bei jenen Complicationen, welche gefährlicher als der Keuchhusten sind (und die meisten sind es), die gegen den Keuchhusten speciell gerichteten Ordinationen fallen lässt und sich zunächst nur nach den durch die Complicationen veranlassten Indicationen richtet.

Die Blutungen aus Nase, Mund etc. rühren meistens nur von Zerreissung der Capillaren und kleinen Venen her, sie stillen sich von selbst, sobald die exspiratorische Drucksteigerung im Venensystem nachlässt. Nur in seltenen Fällen sind die Blutungen so ergiebig, dass direct eingegriffen und eine blutstillende Behandlung vorgenommen werden muss. Wiederholen sich die Blutungen häufig, so wirken sie natürlich erschöpfend und erfordern palliative, adstringirende und tonisirende Verordnungen, z. B. Ergotin, Terpentin, Blei, Liq. ferr. sesquichlor. in einhüllendem Syrup etc. Blutungen des Ohres, des Auges, des Gehirns bedingen besondere Indicationen.

Die schwächenden Wirkungen des zu häufigen Erbrechens müssen einerseits durch diätetische Maassregeln (häufige kleine kräftige Mahlzeiten), andrerseits durch Klystiere aus Fleischbrühe mit Eigelb möglichst neutralisirt werden.

Eine völlige Unterdrückung des Erbrechens liegt nicht im Heilplane, jedoch kann man unter Umständen Narcotica und andere gegen Hyperemesis wirksame Mittel versuchen; jedenfalls wird man alle nauseosen Medicamente zeitweise weglassen. Fieberhafte Gastrointestinalcomplicationen (febris remittens infantilis), so wie Diarrhöen müssen ebenfalls berücksichtigt werden.

Gegen die so häufig hinzutretenden Atelektasieen des Lungengewebes wurde von Legendre und Marcq in prophylaktischer und curativer Absicht empfohlen, die Lage der Kinder häufig zu wechseln, die Rückenlage vermeiden zu lassen, trockene und aromatische Frottirungen zu machen u. s. w.

Die entzündlichen fieberhaften Formen des Keuchhustens contraindiciren den Gebrauch der narkotischen Alkaloide und erfordern dieselbe Behandlung wie die das Fieber im betreffenden Falle veranlassenden Entzündungen. Man verfährt also nach den bei Bronchitis, Pneumonie, Hydrocephalus etc. gültigen Maximen; jedoch hüte man sich vor reichlichen Blutentziehungen und schwächenden Verfahrungsweisen.

Die Coincidenzen mit akuten Exanthemen sind für die Behandlung des Keuchhustens in so fern von Einfluss, als man dabei um so mehr auf der Hut gegen pneumonische Complicationen sein muss.

Bei Coincidenz mit Schwangerschaft wird man die Behandlung des Keuchhustens so einrichten, dass man, ohne der Frucht zu schaden, die Heftigkeit der Hustenparoxysmen durch sedative Mittel mässigt.

## 2. Influenza; Grippe; epidemisches Katarrhfieber.

### Literatur.

Cullen. Synopsis nosolog. method. Amstelod. 1775. Anfangsgründe der Arzneikunde. A. d. Engl. Leipz. 1789. — Saillant. Tableau historique et raisonné des epidémies catarrhales vulgairement grippe depuis 1510 jusque et y compris celle de 1780. — Ph. L. Wittwer. Ueber den jüngsten epidem. Katarrh. Nürnberg 1782. — Huggan. De catarrh. epidem. vel Influentia prout in India occidentali sese ostendit. Edinb. 1793. — N. Webster. History of epidem. and pestilent. diseases. Hartfort 1799. — J. D. Metzger. Beitrag zur Geschichte d. Frühlingsepidemie i. J. 1782. Königsb. u. Leipz. 1782. Beitrag z. Geschichte d. Frühlingsepidemie i. J. 1800. Altenb. 1801. — Villalba. Epidemiologia Espannola. Madrid 1803. — Zeviani. Opusculo sul catarrho epidemico. (Memor. di Mathem. e di Fisica della Soc. Ital. delle Scienc. T. XI. p. 476. Modena 1804). — J. Adams. Inquiry into the laws of different epidem. diseas. Lond. 1809. — Petit, in Diction. des Scienc. méd. T. XIX. p. 351. Par. 1817. — G. Fr. Most. Influenza europaea oder die grösste Krankheits-Epidemie der neueren Zeit. Hamb. 1820. 254 p. 8. — Fodéré. Lecons sur les épidémies et l'hygiène publique. Par. 1822. — Schnurrer. Chronik der Seuchen. Tübingen 1823. — J. Frank. Prax. med. univers. praecept. Vol. I. sect. II. p. 50 ff. Lips. 1826. — K. Sprengel. Versuch ein. pragmat. Geschicht. d. Arzneik. T. V. 3. Aufl. Halle 1828. — J. M. Smith. Elements of the Etiology and Philosophy of Epidemics. New-York 1829. — Naumann. Handb. d. med. Klinik I. Bd. p. 424 ff. Reutlingen 1832. — Zlatarovich, Jos. von. Geschichte des epidem. Katarrhs (Influenza, Grippe), welcher im Frühjahr 1833 in Wien grassirte und über sein Verhältniss zum stationären Genius der Krankheiten. Wien 1834. 64 p. 8. — Ozanam. Hist. méd. etc. 2. edit. T. I. p. 29—218. Paris 1835. — Richelot. Recherch. sur les épidém. de grippe etc. Arch. gén. T. XXXVII. u. XXXVIII. 1835. — Dunglison. Med. Review. T. XX. 1 Ser. p. 444. — H. Schweich. Die Influenza. Berlin 1836. 108 p. 8. — Steer. Annali univers. di Med. T. LXVII. — G. Gluge. Die Influenza oder Grippe, nach den Quellen histor. pathol. dargestellt. Minden 1837. 167 p. 8. — Vigla. Resumé des observations etc. Arch. gén. Févr. 1837. — Hauff. Einige Bemerk. über die Grippe und die mit ihr vorgekommenen Krankh. Würtemb. Corr. Bl. Bd. VII. N. 31 u. 32. — Bouvier. Annal. d'hygiène publ. Avril 1837. — Landau. Mém. sur la grippe de 1837 etc. Arch. gén. Avril 1837. — Nonat. Recherch. sur la grippe et sur les pneumoniees observées pendant le mois février 1837. Par. 1837. 8. — Lereboullet. Rapport sur l'epidem. de grippe, qui a régné a Strasbourg pendant les mois de Janv. Fevr. et Mars 1837. Par. et Strasb. 1838. 49 p. — Raige-Delorme. Artikel: Grippe in Diction. de méd. en 30 vol. Par. 1832—45. — Copland. Encyclop. Wörterb. d. prakt. Med. Deutsche

Ausg. Bd. V. p. 512 ff. Berlin 1840. — Monneret et Fleury. Compend. de méd. prat. T. IV. p. 417—437. Par. 1841. — Graves. System of clinical Medicine. Deutsche Bearbeitung von Bressler. Leipz. 1843. — Canstatt. Handb. d. med. Klin. II. Bd. 2. Abth. p. 659 ff. Erlangen 1847. — Toulmouche. De la Grippe épidémique, qui a régné en 1837 etc. Gaz. med. de Par. 1847. p. 858. — Theoph. Thompson. Annals of Influenza; prepared for the Sydenham Society. — Hub. Boens. Apercu sur les épidémies de grippe de 1848 et de 1855. Bull. de l'Acad. de Belg. T. XVI. — Forget. Recherch. cliniqu. sur la grippe. Gaz. méd. de Strasbourg. Janv. 1858. — Jac. Facen. Del Morbo-Grippe che domina oggidi. Annali univers. Marzo 1858. — A. Hirsch. Handb. d. histor.-geograph. Pathologie I. Bd. p. 277—300. Erlangen 1860. — Legrand. Sur la Grippe; constitution méd. des. I. sem. de 1860. Par. 1860. 23 p. — J. Fuster. Monographie clinique de l'affection catarrhale. Montpell. 1861. 616 p. 8. — H. van Holsbeck. La Grippe et son traitement. Annal. de la soc. de méd. d'Anvers. Janv. 1861.

Dies ist nur ein kleiner, aber der wichtigste Theil der zahlreichen Grippliteratur. Die Specialberichte über die einzelnen Grippepidemieen sind hier grösstentheils weggelassen. Man findet sie sowie überhaupt die Quellen zur Geschichte der Influenzaepidemieen in vielen der genannten Schriften angegeben. An guten Monographieen fehlt es. Die monographischen Bearbeitungen von Saillant, Zeviani, Ozanam, Most und Schweich lassen Vieles zu wünschen übrig; besser, jedenfalls kritischer gehalten ist die von Gluge. Die neueste und ausführlichste von Fuster ist in ihrem historischen Theil nicht zuverlässig genug und verräth im übrigen ihre Abstammung von Montpellier. Eine der besten Abhandlungen ist immer noch der grossentheils nach einem Memoire von Landouzy gearbeitete Artikel des Compendium de méd. prat. Auch der kurze Artikel in Graves' System of clinical Medicine, welcher sich durch nüchterne Ansichten auszeichnet, ist recht lesenswerth. Für die Epidemiologie der Influenza ist die Tabelle von A. Hirsch sehr brauchbar.

## A. Definition, systematische Stellung und Nomenclatur der Influenza.

§. 56. Wir betrachten die Influenza als ein epidemisches, katarrhalisches Fieber, welches aus zeitweise auftretenden, unbekannten äusseren Schädlichkeiten entsteht und durch ein eigenthümliches Ergriffensein des Nervensystems, der Respirations- und Verdauungsorgane charakterisirt ist.

Ein grosser Theil der Beobachter hält die Influenza für einen einfachen, epidemischen Katarrh und rechnet sie wegen der vorwaltenden Betheiligung der Respirationsschleimhaut an dem katarrhalischen Process unter die Respirationskrankheiten. Ein anderer Theil der Beobachter macht aber geltend, dass die Influenza 1) eine andere Aetiologie habe, als der gewöhnliche Katarrh, insbesondere von Witterungseinflüssen unabhängig erscheine, 2) gewöhnlich eine pandemische Verbreitung zeige und da wo sie auftrete, mit überraschender Schnelligkeit einen grossen Theil der Bevölkerung ergreife, 3) in ihrer Symptomatologie sich mehr den fieberhaften Allgemeinerkrankungen anschliesse.

Wir theilen diese Ansicht in so ferne, als wir allerdings die Unterschiede, welche zwischen der epidemischen Verbreitung der gewöhnlichen katarrhalischen Affektionen und der Influenza existiren, gebührend anschlagen. Ob jedoch die Ursache der Influenza ein specifisches Agens sei, oder ob sie in denselben, wenn auch potenzirten atmosphärischen Einflüssen,

welche die gewöhnlichen Katarrhe erzeugen, gesucht werden solle, darüber werden wir uns weiter unten (§. 83) aussprechen.

Auf jeden Fall ist die Influenza kein blosser Respirationskatarrh, sondern ein mit vielfachen Funktionsstörungen und katarrhalischen Affectionen verlaufender Process, welcher, wenn man gerade wollte, in dem System der Pathologie auch in die Nähe der fieberhaften Allgemeinerkrankungen gestellt werden könnte. Wir ziehen es indessen vor, die Influenza unter den Lokalerkrankungen an dieser Stelle abzuhandeln, nicht bloss desswegen, weil sie in den betreffenden Kapiteln über akute Allgemeinkrankheiten keine Berücksichtigung gefunden hat, sondern weil die wesentlichste Aeusserung der Influenza eben doch in der katarrhalischen Affection der Respirationsschleimhaut erblickt werden muss.

§. 57. Namen. — Die heut' zu Tag gebräuchlichsten Benennungen für die eigenthümlichen katarrhalischen Epidemieen, welche von Zeit zu Zeit in vielen Ländern auftreten, sind: Influenza und Grippe. Beide Namen sind erst im vorigen Jahrhundert (1743) in Aufnahme gekommen; die älteren Autoren kannten sie nicht.

Wir konnten nicht mit Bestimmtheit herausbringen, wann und wo der Name „Influenza" eigentlich entstanden ist. Sprengel gibt an, dass die Epidemie von 1762 zuerst so benannt worden sei, Ozanam und Copland behaupten das Gleiche von der Epidemie des Jahres 1775. Beides aber ist unrichtig; denn Pringle (Beob. üb. d. Krankh. einer Armee. Deutsch von Greding. Altenburg 1754) bezeichnet bereits die Seuche von 1743 als Influenza und Huxham (Op. phys. med. T. I. p. 289, ed. Reichel) gibt ebenfalls an, dass diese Epidemie in ganz Europa unter dem Namen: Influenza grassirt habe. Wahrscheinlich wurde der Name schon in den vorhergehenden Epidemieen hie und da gehört.

Obwohl das Wort Influenza ohne Zweifel italienischen Ursprungs ist, so scheinen es doch englische Autoren gewesen zu sein, welche zuerst diese Bezeichnung für die katarrhalischen Epidemieen in Aufnahme brachten; in England wurde sie seit Huxham die allgemein gebräuchliche. In Italien muss sie selbst zu Borsieri's Zeiten wenig bekannt gewesen sein, denn derselbe erwähnt sie in seinem für die damaligen Zeiten mustergültigen Compendium (1785) mit keiner Sylbe, während er andere populäre Namen (russischer Katarrh, Grippe, Folette) anführt. In Deutschland wurde die Bezeichnung der katarrhalischen Epidemieen als Influenza auch erst in unserem Jahrhundert geläufig.

Ob der Name davon abzuleiten sei, dass man die Krankheit einem eigenthümlichen Einfluss des Himmels, oder der Atmosphäre zugeschrieben habe, oder davon, wie Zeviani (Gluge) meint, dass die italienischen Chroniken bei allen Epidemieen von „una influenza da freddo" sprechen, müssen wir dahin gestellt sein lassen, wollen aber daran erinnern, dass Influenza im Italienischen nicht bloss Einfluss, sondern auch das Flüssige, Vorübergehende, die Modesache und daher auch vorübergehende Seuche, Modekrankheit (soviel wie andazzo di malattie) bedeutet. Vielleicht stimmt damit überein, dass die Krankheit schon in der Epidemie von 1709 das Modefieber genannt wurde (Slevogt, J. H. Prolusio qua die Galantriekrankheit oder Modefieber delineatur. Jenae 1712). Auch die Epidemie von 1732/33 wurde in Deutschland die „Modekrankheit genannt (Scheffler, J. C. in Commerc. litt. Norimberg 1733).

In Frankreich nennt man die Influenza seit der Epidemie von 1743 allgemein: La Grippe. Diese Bezeichnung kommt wahrscheinlich von agripper (angreifen), nicht wohl von dem polnischen Chrypka (raucedo), wie J. Frank vermuthete.

Die älteren katarrhalischen Epidemieen trugen übrigens meistens sehr sonderbare populäre Benennungen. So z. B. wurde nach Pasquier die Epidemie von 1411 le Tac oder le Horion (Hieb auf den Kopf) genannt, eine andere vom Jahre 1427 hiess Ladendo und mehrere Influenzaepidemieen des 15. und 16. Jahrhunderts wurden unter dem Namen Coqueluche beschrieben (was später zur Verwechslung mit Keuchhusten führte, vgl. §. 1). G. Torella schilderte eine Epidemie des Jahres 1505 unter dem Titel: Aegritudo ovina (il mal del castrone), welche Bezeichnung

später in Italien nicht bloss für Influenza, sondern überhaupt für Schnupfen und Husten oftmals gebraucht wurde. Aehnliche alte deutsche Benennungen sind: Schafshusten, Schafskrankheit, Hühnerziep oder- Ziepf, Hühnerweh, spanischer Pips u. s. w., welche z. B. für die katarrhalische Epidemie des Jahres 1580 gang und gebe waren (Schenck von Grafenberg). Die Grippepidemie von 1762 wurde in Frankreich vom Volke auch Baraquette, Petit-poste, Petit-courrier, Follette, die von 1780 la Follette, la Coquette, la Grenade, la Générale benannt. In Deutschland, Scandinavien, Italien nannte man die Epidemie von 1782, weil sie von Russland her gekommen war, die russische Krankheit, den russischen Katarrh oder auch wegen ihres schnellen Ueberfalls: Blitzkatarrh. Der Name: russische Krankheit hat seither noch öfters gegolten, z. B. 1831. Eine ganze Anzahl von weiteren populären und technischen Benennungen, welche unserer Krankheit zugetheilt wurden, kann man in den Specialschriften von Most, Gluge und Schweich lesen.

## B. Geschichtliches und Epidemiologisches.

§. 58. So wahrscheinlich es aus allgemeinen Gründen ist, dass katarrhalische Seuchen zu allen Zeiten vorgekommen sind, so lässt sich doch in den Schriften des klassischen Alterthums keine Beschreibung von Epidemieen auffinden, welche auf unsere Influenza ganz genau passt. Die Geschichte der katarrhalischen Fieberseuchen beginnt daher erst später, eigentlich erst im späteren Mittelalter. Frühere Aufzeichnungen der Annalisten und Chronisten über epidemische Husten und Katarrhe sind zu dunkel und ungenügend, um bestimmt gedeutet werden zu können. Diejenigen Forscher, welche jedweden epidemischen Katarrh zur Influenza rechnen, oder in der Kritik der geschichtlichen Quellen nicht strenge verfahren, können jedoch die Neigung, die Geschichte der Krankheit so weit wie möglich zurück zu datiren, leicht befriedigen, denn es fehlt schon im 9. Jahrhundert unserer Zeitrechnung nicht an Aufzeichnungen über Hustenepidemieen, welche zur Influenza gestempelt werden können. Wenn man aber die zweideutigen und unbestimmten Angaben bei Seite lässt, so wird man die ersten brauchbaren Nachrichten über Influenza erst im 14. Jahrhundert finden.

Für nicht beweiskräftig halten wir folgende in Chroniken aufgefundene Nachrichten: über einen Husten, der sich der Pest gleich 827 verbreitete, über das sogen. italienische Fieber, welches 876 in Deutschland und Italien herrschte und von Augenschmerzen und Husten begleitet war, über das Hustenfieber, welches sich 888 in Deutschland verbreitete, ferner über die 927 in Deutschland und Frankreich, 996—97 in England, 1173—74 in Deutschland und Frankreich, 1239 und 1311 in Frankreich beobachteten Epidemieen. Auch die von Vielen zur Influenza gerechneten italienischen Epidemieen der Jahre 1323 und 1327 sehen wir für zweideutig an und die 1357—58 in Savoyen, Deutschland, Frankreich, Catalonien verbreitete Epidemie halten wir noch weniger für eine Influenza.

§. 59. Mit grösserer Sicherheit können die Aufzeichnungen über eine Hustenepidemie im Jahre 1387 auf Influenza bezogen werden.

Fast alle Chronisten sprechen von dieser Krankheit; ein sachkundiges Zeugniss rührt von Valesco von Tarent her, der die Epidemie in Montpellier als Arzt beobachtete. Kaum der 10. Theil der Bevölkerung, Kinder ausgenommen, soll von der Krankheit frei geblieben und die davon ergriffenen Decrepiden alle gestorben sein. Nach dem Annalisten Gassar herrschte die Krankheit sehr in Oberdeutschland, die Kranken litten 4—5 Tage lang an den lästigsten katarrhalischen Erscheinungen (molestissimis destillationibus) und delirirten wie Wahnsinnige, genasen aber davon wieder und nur die wenigsten starben. In Augsburg und Memmingen nannte man die Krankheit die „Bürzelen“, in Strassburg den „Ganser“ oder „Burtzel“ auch

„flosse Kelen“ d. h. fliessende Kehlen. Auch in Italien herrschte diese Epidemie wie Morgagni (sich auf Marchesi berufend) angibt.

§. 60. Im 15. Jahrhundert sind mehrere Epidemieen aufgezeichnet worden, welche man als katarrhalische Fieber, entsprechend unsrer Influenza, gelten lassen muss.

So z. B. die von Pasquier (Les recherches de la France, livre IV. cap. 28) erwähnten Pariser Epidemieen von 1403, 1411 und 1427. Erstere wird in dem Register des Parlaments als eine Kopf- und Hustenkrankheit angegeben, welche sich am 27. April so schnell und allgemein verbreitete, dass man den Gerichtshof schliessen musste. Pasquier hält die Krankheit für identisch mit der von ihm erlebten Epidemie des Jahres 1557. Die Epidemie von 1410—11 wird von Pasquier und dem Verfasser der Mémoires pour servir à l'histoire de France et de Bourgogne, sous les règnes de Charles VI. et VII. genauer beschrieben. Sie war eine ungegefährliche Katarrhfieber-Epidemie, welche sich aus der Art ihres Auftretens und ihrer Symptome als Influenza erkennen lässt. Das Volk nannte sie le Tac oder Horion und schrieb sie der Strafe Gottes zu für diejenigen, welche ein damals beliebtes, lascives Vaudeville gesungen hatten. Die, welche die Krankheit überstanden hatten, fragten desshalb die Neuerkrankten spottweise: Hast Du auch das Lied gesungen? Die Aerzte erklärten die Entstehung der Krankheit durch ein allgemeines Contagium der Atmosphäre. Aehnlich muss die Hustenepidemie von 1427 gewesen sein, deren Symptome von Pasquier nach der Beschreibung eines älteren Autors angegeben wurden. Das Volk hatte sie ebenfalls mit einem Spottnamen: Ladendo benannt. Auch ist es kein Zweifel, dass die Epidemie von 1414, welche als ein seltsamer Katarrh, dem man den Namen Coqueluche gab, von Mezeray (Abrégé chron. de l'hist. de France. Amsterdam 1696. T. III. p. 190) beschrieben wurde, zur Grippe und nicht zum Keuchhusten gehört. Ferner herrschte 1438 in ganz Italien eine Katarrhepidemie, welche für Kinder und Greise gefährlich war. (Carli, hist. de Verone citirt bei Zeviani; Gluge hält diese Epidemie nicht für Influenza). Dagegen scheint die in Frankreich 1482 verbreitete Epidemie, welche von Einigen zur Influenza gerechnet wird, ein Hungertyphus gewesen zu sein. Es herrschte damals Hungersnoth und die grosse Gefährlichkeit nebst den heftigen Delirien spricht für ein nervöses Fieber (vgl. Mezeray. L'Hist. de France. T. II. p. 188).

§. 61. Aus dem 16. Jahrhundert existiren Nachrichten über ziemlich viele und zum Theil sehr grosse katarrhalische Epidemieen, welche in den Jahren 1505 (?), 1510, 1515, 1543, 1555, 1557, 1563, 1574 (?), 1580, 1591, 1593, 1597 in verschiedenen Ländern beobachtet worden sind.

Die Epidemie von 1505 soll über Italien und Spanien verbreitet gewesen sein; da Torella der Einzige ist, der dieser Epidemie Erwähnung thut, so ist es zweifelhaft, ob sie wirklich existirte und nicht vielleicht eine Verwechslung mit der grossen Epidemie von 1510 begangen wurde (Schnurrer). Die Epidemie des Jahres 1510 herrschte fast überall in Europa, besonders in Frankreich. Valleriola, Fernel, Schenk, Mezeray und spätere Autoren erwähnen diese Pandemie. Sie wird als ein Fieber beschrieben, welches mit Kopfweh, Appetitlosigkeit, Schmerzen in den Schulter-, Nieren-, Schenkelgegenden, mit Oppression der Brust, Schnupfen und Husten einherging und fast Jedermann befiel, übrigens nur Wenige tödtete. Mezeray dagegen gibt an (Hist. de France. Edit. 1646. T. II. p. 335), die Krankheit habe viele getödtet und die Aerzte hätten sie dem Einfluss der Gestirne zugeschrieben. Man nannte sie Coqueluche. Ferner erwähnen Marcellus Donatus, Paradin und Trochoreus 2 katarrhalische Epidemieen von 1515 und 1543 (Ozanam).

Die grosse Epidemie von 1557—58, welche ebenfalls Coqueluche genannt wurde, scheint, nach der Beschreibung des Valleriola (Loc. med. commun. append. 2) zu schliessen, vorzüglich unter dem Bilde einer fieberhaften Bronchitis aufgetreten zu sein. Jedermann ohne Unterschied des Geschlechtes, Alters und Standes wurde ergriffen; Kinder welche nicht aushusten konnten, starben. An manchen Orten scheint die Krankheit bösartig und complicirt gewesen zu sein (man vgl. die Berichte von Laz. Riverius, Mercatus, Ingrassia). Die Epidemie von 1563 über welche Bauhin aus Basel an Gesner berichtet, war Influenza;

auch sie wurde Coqueluche genannt. Dass im Jahre 1674 Influenza vorkam, hat man aus einer Stelle bei Ballonius (Epidem. et Ephemerid. lib. I. Constit. autumnal. a. D. 1574) geschlossen, welche aber nur von häufigen katarrhalischen Erkrankungen aber nicht von einer förmlichen Grippepidemie spricht. Zeitgenossen, wie Schenck von Grafenberg würden eine solche gewiss nicht unerwähnt gelassen haben, wenn sie vorgekommen wäre.

Sehr bedeutend war die Epidemie von 1580, über welche viele authentische Berichte aus den verschiedensten Ländern vorliegen. Sie soll nicht bloss in Europa, sondern auch in Afrika und Asien verbreitet gewesen sein (Ces. Campana, Istoria del mondo). Im südlichen und mittleren Europa grassirte sie im Sommer, der sehr heiss gewesen war, in den nördlichen Ländern (Dänemark, Schweden, Liefland etc.) erst im November und December. In Deutschland wurde sie im August, September und October beobachtet; in Frankreich schon im Juli; in Sicilien und in den Niederlanden schon im Juni. Nach Pechlin (Observ. phys. med. Hamb. 1691) soll sich die Krankheit zuerst in Afrika und auf der Insel Malta gezeigt haben und von da nach Sicilien eingeschleppt (?) worden sein. Nach Zacutus Lusitanus wäre die 1580 zum ersten Mal in Portugal beobachtete Krankheit von der Levante aus eingeschleppt worden (Ozanam). Nach Bokel (Synops. nov. morb., quem plerique medicor. catarrh. febril. vel febr. catarrhosam vocant etc. Helmstädt 1580) durchlief die Epidemie unter Anderm auch Ungarn und Dalmatien. Genauere Angaben über die Epidemie von 1580 findet man vorzüglich bei folgenden Autoren des 16. Jahrhunderts: Salius Diversus (Opuscul. med.), Bokel (l. c.), Mercatus (De intern. morb. cur. lib. I), Forest, P. (Observat. lib. VI.) Diomed. Cornaro (Observat. med.), Sporisch (Idea Medici — et de febre epidemia a. 1580), Stengel (Theses de natur. caus. et cur. morb. epidem. a. 1580), Henisch, G. (Commentar zu sein. Ausgabe des Aretaeus. August. Vindel. 1603), Riverius, Laz. (Observ. med. Cent. IV.); ferner bei einigen des 17. Jahrh. wie Dan. Sennert, Zacutus Lusitanus etc. (Die Literatur ist noch vollständiger bei Gluge zusammengestellt). Aus allen Beschreibungen geht hervor, dass diese Epidemie mit unseren Grippepidemieen in den meisten Beziehungen übereinstimmte; nur könnte es auffallen, dass sie nach den Berichten von Mercatus und Villalba in Spanien sehr gefährlich aufgetreten sein soll. Madrid und andere Städte sollen durch die Krankheit beinahe ganz entvölkert, in Barcellona z. B. in 10—12 Tagen mehr als 20,000 Personen ergriffen worden sein, von denen eine grosse Zahl starb (Villalba). Auch in Rom sollen mehr als 9000 Menschen daran gestorben sein. Es wurde aber schon von einigen damaligen Aerzten der Grund dieser ganz ungewöhnlichen Sterblichkeit der sonst überall wenig gefährlichen Krankheit in der verkehrten Behandlung mit Aderlässen gesucht (Joh. Wierus, Mercatus, Zacutus Lusitanus). Die Krankheit hiess in Frankreich Coqueluche, in Italien mal di castrone, in Deutschland spanischer Ziep.

Bald darauf in den 90er Jahren des 16. Jahrhunderts, 1591, 93 und 97 wurden wieder katarrhalische Epidemieen beobachtet. Nach Sennert war die Epidemie 1591 in Deutschland ausgebreitet; doch soll sie von der des Jahres 1580 einigermassen verschieden gewesen sein. Die in Italien 1590—91 grassirende äusserst gefährliche Krankheit mit schweren Nervensymptomen, welche in Rom in 1 Jahre mehr als 60,000 Menschen das Leben gekostet haben soll (Jansonius, bei Ozanam cit.), kann unmöglich ein einfaches Katarrhfieber gewesen sein. 1593 soll von Holland aus nach Frankreich und Italien eine Influenzaepidemie gezogen sein (Chifflet und Marcellus Cagnatus, cit. bei Ozanam), und im Jahre 1597 soll wieder eine ähnliche Epidemie in Deutschland und Italien sich gezeigt haben. Es muss dahin gestellt bleiben, ob man diese von weiteren Berichterstattern nicht erwähnten Epidemieen als Influenza gelten lassen will.

§. 62. Im 17. Jahrhundert waren die wichtigsten Epidemieen die des Jahres 1657/58 und 1675/76, welche vorzüglich Deutschland und England überzogen; die von 1688 hatte ebenfalls eine allgemeine Verbreitung in England und Irland und die von 1693 erstreckte sich wieder über England und Irland, aber auch über Holland und das nördliche Frankreich. In diesem Jahrhundert wird auch die Verbreitung der Influenza in Nordamerika (1647 u. 1655) zum ersten Mal berichtet.

Das katarrhalische Fieber von 1658, welches in England von Ende April bis Ende Mai epidemisirte, hat dort eine genaue Beschreibung durch Willis (Diatr. de febrib. cap. XVII.) gefunden, welche keinen Zweifel lässt, dass es sich um eine in kürzester Zeit ausgebreitete Influenza handelte. Die Epidemie begann ganz plötzlich und ergriff sofort eine grosse Anzahl von Personen, so dass in einzelnen Städten in einer Woche mehr als Tausend erkrankten. In Nord-Deutschland bemerkte man die Krankheit schon zu Weihnachten 1657 (Timaeus von Guldenklee), auch in der Schweiz scheint sie schon damals gewesen zu sein (Bonetus). Von den Symptomen macht Willis eine so präcise und treue Schilderung, dass wir sie hier wiedergeben wollen: „Symptoma hujus morbi pathognomonicum, et quod primo aegrotantes invasit, fuit tussis molesta cum sputo copioso, nec non catarrho in palatum, gulam et nares decumbente: adest etiam intemperies febrilis, quae cum calore et siti, inappetentia, lassitudine spontanea et dolore gravativo in dorso et artibus ut plurimum conjungitur: quae tamen febris in nonnullis erat remissior, ut foras obambularent et circa consueta vitae munia toto aegrotationis tempore occuparentur, interim de virium defectu et languore, cibi fastidio, tussi et catarrho querentes: in quibusdam vero calida intemperies plurimum emicabat, ut lecto affixi ardore et siti ingenti, vigiliis, raucedine ac tussi fere continua molestarentur: interdum haemorrhagia narium in aliquibus sputum cruentum et non raro dejectiones sanguinolentae huic affectui supervenerunt: qui corpore infirmo praediti, aut provectae aetatis homines hoc morbo corripiebantur, hauc pauci interibant; robusti autem et constitutionis sanioris fere omnes convalescebant: qui huic morbo succumbentes interibant, plerumque ob vires sensim labefactas et colluviem serosam magis in pectore coacervatam, cum febre adaucta et respiratione difficili, instar febre hectica laborantium emoriebantur.“ Aehnlich wird die Epidemie vom Jahre 1675 geschildert, die nebenbei gesagt auch Willis wegraffte. Sie wurde von Ettmüller in Deutschland, von Sydenham in England und von C. Rayger in Ungarn beobachtet. Die genaueste Beschreibung lieferte Ettmüller (Colleg. consultat. Cas. XXX. Oper. Tom. II. pars. 2. p. 224).

§. 63. Das vorige Jahrhundert hat noch viel mehr Gripp-Jahre aufzuweisen als die vorausgegangenen. In jedem Jahrzehnt haben sich grössere Grippepidemieen bald auf der östlichen, bald auf der westlichen Hemisphäre oder in beiden zugleich gezeigt. Einzelne derselben sind von enormer Ausdehnung gewesen. Die Zahl der vorliegenden Beschreibungen aber ist so gross, dass wir dieselben hier nicht alle citiren können, sondern auf die oben im Literaturverzeichniss angeführten Specialschriften verweisen müssen. Für unsere Zwecke mag es genügen, die authentischen Influenza-Epidemieen zu nennen und die wichtigsten besonders hervorzuheben. Dabei halten wir uns an die tabellarische Zusammenstellung bei A. Hirsch (l. c.), welcher folgende Epidemieen des 18. Jahrhunderts zur Influenza rechnet: 1709 (allgemeine Verbreitung in Italien, Frankreich, Belgien, Deutschland und Dänemark), 1712 (in Dänemark, Deutschland und Italien), 1729—30 (in Deutschland, Russland, Schweden, England, Schweiz, Italien, Frankreich, Spanien, Mexico), 1732/33 in den Neu-England-Staaten, Neufoundland, Russland, Polen, Deutschland, Schweiz, Schottland, Isle de Bourbon, England, Frankreich, Holland, Italien, Spanien, Majorka) 1737/38 (? in England, Nordamerika, Westindien, Frankreich) 1742/43 (in Deutschland, Schweiz, Italien, Frankreich, Holland, Belgien, England, überhaupt in ganz Europa), 1757 (allgemeine Verbreitung in Nordamerika, im September in Westindien, im December in Frankreich), 1758 (in Frankreich Schottland, England) 1761 (allgemeine Verbreitung in Nordamerika und Westindien), 1762 (allgemeine Verbreitung in Deutschland, Ungarn, Frankreich, Italien, Grossbrittanien), 1767 (allgemeine Verbreitung in Deutschland, Frankreich, Italien, England, Spanien, Amerika), 1772 (in Nordamerika), 1775 (allgemeine Verbreitung in Deutschland, Frankreich und England) 1779/80 (in Frankreich, Italien, Brasilien, Deutschland), 1780/81 (in Russland, vereinigten Staaten von Nordamerika, China), 1781/82 (allge-

meine Verbreitung über die östliche Hemisphäre, ausgehend von China und Vorderindien, nach Sibirien, Russland, Deutschland etc.); 1788 (in Spanien, Russland, Deutschland, Ungarn, Dänemark, England, Schottland, Frankreich, Schweiz, Italien), 1789 (allgemeine Verbreitung über die westliche Hemisphäre), 1790 (im Frühling viele Gegenden der vereinigten Staaten von Nordamerika von Neuem befallen), 1798 (allgemeine Verbreitung in den vereinigten Staaten von Nordamerika), 1799/1800 (im nordöstlichen Theil von Europa).

Als die wichtigsten unter diesen Epidemieen sind die von 1729/30, 1732/33, 1742/43, 1762, 1775 und 1782 zu bezeichnen.

Ueber die grossen Epidemieen von 1729/30 findet man originäre Mittheilungen bei: Fr. Hoffmann (Med. ration. system. T. IV. P. I. Sect. II. Cap. 1. Observ. 5), Loew, C. F. (Act. phys. med. Acad. natur. curios. Vol. III. Append. Norimb. 1733), Beccarius (ibid. Vol. III. Observ. 48), Scheuchzer (ibid. Vol. IV. Append.), Hahn (Febr. contin., quae a. 1729 Vratisl. popul. grassat. sunt, recensio etc. Vratisl. 1731), Büchner (Miscell. med. phys. math. A. 1729 u. 30) u. A. Man hat angenommen, dass die Krankheit aus Russland und Polen oder aus Schweden nach Deutschland gekommen sei. Mit dieser Annahme stimmt es jedoch nicht überein, dass sie Fr. Hoffmann in Halle schon im Februar 1729 beobachtet haben will, während sie in Russland erst im April und in Schweden und Norwegen erst im Herbst dieses Jahres aufgetreten zu sein scheint. Richtig ist es aber, dass sie in Deutschland erst im October und November weit verbreitet war und früher im Norden, als im Süden von Europa beobachtet wurde. In Italien z. B. war sie erst im Januar und Februar 1730. Das rasche blitzähnliche Auftreten der Epidemie an den einzelnen Orten wird mehrfach erwähnt. In Wien brach die Seuche am 21. November plötzlich aus; über 60,000 Menschen wurden im Ganzen dort ergriffen. In Rom erkrankten ebenfalls 60,000, in Mailand 50,000, in London blieb kaum 1 Prozent frei. Die Krankheit war meistens nicht gefährlich; um so auffallender ist die Bösartigkeit, welche man ihr in manchen Gegenden, besonders in Italien und England zugeschrieben hat. Loew gibt an, dass in London in 1 Woche 908 Personen daran gestorben seien. Petechien, Miliaria, Parotitis, malignes Fieber mit Delirien und Convulsionen wurden neben Lungenentzündungen als ernste Epiphaenomena der Krankeit aufgeführt. Dies lässt vermuthen, dass die Seuche nicht aus reinen Influenzafällen zusammengesetzt war. Fügt man hinzu, dass die Krankheit an manchen Orten für entschieden contagiös galt, und dass von Scheuchzer bestimmt angegeben wird, die katarrhalische Epidemie sei in der Schweiz von einem bösartigen Fieber gefolgt gewesen, so möchte die Vermuthung gerechtfertigt sein, dass neben und nach der Influenza in manchen Gegenden noch Typhus geherrscht habe, beide aber nicht genau auseinander gehalten wurden.

Die Epidemieen von 1732/33 waren noch ausgedehnter als die eben genannten; sie wurden nicht nur fast in ganz Europa, sondern auch in einzelnen Theilen von Amerika und von Afrika (Isle de Bourbon) wahrgenommen. Nach Deutschland soll die Krankheit aus Russland und Polen im November (1732), nach Schottland soll sie im December, nach England, Holland, Frankreich, Italien im Januar (1733) gekommen sein. In Nordamerika war sie, wenn die Angaben von Perkins richtig sind, noch früher als in Russland nämlich bereits im October (1732). Sowohl in Europa als in Amerika war der Gang der Epidemieen von Nord nach Süd. Der Verlauf der Krankheit war günstig; die Symptome wurden von vielen Seiten notirt; ausführliche Angaben findet man in den Edinburgh. Med. Essays, vol. II. und bei Huxham (Op. phys. med. ed. Reichel, tom. I. p. 102), ferner bei Storch, Scheffler, Carl, Koefferle, Afforty, Gorter, Stoch etc. (vide Citate bei Most, J. Frank, A. Hirsch). Ob die Epidemie von 1737 Influenza war, ist zweifelhaft. Die Schilderung von Huxham stimmt nur theilweise für Influenza.

Die katarrhalischen Epidemieen des Jahres 1742 und 43 nahmen, wie es scheint ihren Anfang in Deutschland, wo an einzelnen Orten bereits im Januar und Februar 1742 katarrhalisch-entzündliche Krankheiten epidemisirten. Im darauf folgenden Herbst erschien die Influenza in der Schweiz und in Italien, im Februar 1743 war sie in Frankreich (wo damals zuerst der Name Grippe gebraucht wurde) und von da an bis zum Mai war die Epidemie über den grössten Theil von Europa verbreitet. Nach Huxham war die Krankheit in London oftmals gefährlich; auch

anderwärts hatte sie nicht immer einen gutartigen Charakter. Die Greise lieferten das grösste Sterblichkeitscontingent. Purpura und anderweitige Hauteruptionen (multae, rubrae urentes pustulae! Huxham) werden als Complicationen beschrieben. Quellen für die Geschichte dieser Epidemie sind die Berichte von Bäumlin und Cohausen (im Commerc. literar. Norimb. a. 1743) ferner von H. P. Juch et J. J. Zuberbuhler (Diss. de febr. catarrh. epidem. etc. Erford. 1743. Recus. in Halleri Collecton. Disputat. Tom. V), von Huxham (l. c. p. 286 ff.), von Pringle (l. c.) u. A.

Die Epidemie des Jahres 1762 war sehr ähnlich der von 1743, aber weniger intensiv und gefährlich. Sie begann im Frühjahr und dauerte bis zum Herbst, Deutschland, Grossbrittanien, Italien und Frankreich überziehend. Mertens, Monro, Isenflamm, Ehrmann, G. Baker, Watson, Razoux, Gilchrist, Macbride haben die Krankheit geschildert (vgl. die Citate bei J. Frank).

Die von Stoll u. A. beschriebene katarrhalische Epidemie des Jahres 1775 soll nach Stoll in ganz Europa verbreitet gewesen sein, es fehlen aber Originalberichte aus den südlichen Ländern Europas. Im Sommer war sie in Deutschland, im Winter in England und Frankreich. (Literatur darüber bei Schweich oder bei A. Hirsch nachzusehen).

Eine der grössten Influenza-Epidemien, die jemals geherrscht haben, muss die von 1782 gewesen sein. Eine zahlreiche Literatur, deren Verzeichniss man bei Gluge, Schweich und A. Hirsch nachsehen mag, gibt Aufschluss über den Gang der Pandemie und ihre Symptome. Die Krankheit wurde in Europa zuerst in Russland (December 1781 in Kasan, Januar 1782 in Petersburg) beobachtet, wo man sie sofort als Influenza bezeichnete. Bald darauf (im Februar) trat sie in Curland, Finnland und Ostpreussen auf und verbreitete sich von März bis Juli über Deutschland und die meisten übrigen Länder Europas, allerdings im Allgemeinen einen Gang in der Richtung von Nordosten nach Westen und Süden einhaltend. Da nach einigen Nachrichten, wenige Monate vorher die Influenza in China und in Nordamerika epidemisirt haben soll, so haben Manche angenommen, die 82er Epidemie sei ursprünglich von dort über Sibirien nach Russland eingewandert, was natürlich nicht bewiesen ist. Die Seuche marschirte nicht sehr schnell und trat nur successive an den verschiedenen Orten auf, lokalisirte sich auch öfters so streng, dass ganz benachbarte Punkte frei blieben, überall, wo sie aber aufgetaucht war, ergriff sie sofort „mit pestähnlicher Schnelligkeit“ einen grossen Theil der Bevölkerung (daher der populäre Namen: Blitzkatarrh). Grössere Städte waren gewöhnlich nach 6—7 Wochen durchgeseucht. An vielen Orten erkrankten 2 Drittheile bis 3 Viertheile der gesammten Einwohnerschaft. Bemerkenswerth ist es, dass auch in Schiffen mitten auf offener See die Krankheit ausbrach. Die Symptome der Krankheit waren die gewöhnlichen, sehr oft mit starker Betheiligung des Intestinaltraktus verknüpft. Nach 3—4 Tagen, ausnahmsweise erst nach 2—3 Wochen, trat die Genesung ein. Tödtliche Fälle gab es im Ganzen wenig, jedoch wurde die Mortalitätsziffer durch die Epidemie an einzelnen Orten ziemlich bedeutend, überall aber wenigstens um Etwas erhöht.

Auch die Epidemie von 1788 war nicht unbedeutend, ist aber viel weniger beschrieben worden.

§. 64. In unserem Jahrhundert, wo mehr als in früheren Zeiten Berichte aus allen möglichen Punkten des Erdkreises nach Europa gelangen, hat es den Anschein gewonnen, als ob die Influenzaepidemieen gar nicht mehr für längere Zeit von der Erde verschwinden wollten. Uebersieht man nämlich die Listen der Epidemieen, so sind verhältnissmässig nur wenige Jahre in diesem Jahrhundert gewesen, aus welchen wir gar keine Nachrichten über Grippepidemieen erhalten haben und wer weiss, ob nicht in manchen dieser Fehljahre irgendwo Influenzaepidemieen vorgekommen sind, welche uns in Europa unbekannt blieben. Hält man es doch bei uns jetzt kaum mehr für der Mühe werth, über gutartige Grippepidemieen, selbst wenn sie eine ziemliche Ausdehnung hatten (wie z. B. in den Jahren 1850 und 1857/58) zu referiren.

In jedem Fall steht so viel fest, dass die Influenza (auch wenn man sie nicht mit gewöhnlichem Katarrh zusammen wirft) in unserem Jahrhun-

dert viel häufiger notirt worden ist, als früher, und dass es nicht mehr angeht, bloss die europäischen Pandemieen, welche allerdings auch in unserem Zeitalter nur in gemessenen Zwischenräumen (1803, 1831, 1833, 1848, 1857/58) aufgetreten sind, als ächte Influenza gelten zu lassen. Die Influenza stellt sich im Gegentheil mehr und mehr als eine bald in kleineren, bald in grösseren Epidemieen, bald in dieser, bald in jener Zone epidemisirende Krankheit heraus, welche nach allen Weltrichtungen hin sich verbreiten kann und weder eine besondere Heimath hat, von der sie ausziehen könnte, noch jene ihr angedichtete Regelmässigkeit in der Zeitfolge und Richtung ihres epidemischen Auftretens beobachtet.

Es würden die Grenzen unseres Raumes überschritten werden, wenn wir ein vollständiges Verzeichniss der Influenzaepidemieen des 19. Jahrhunderts geben wollten; wir beschränken uns desshalb darauf, nur die vorzüglichsten Grippjahre und Epidemien zu erwähnen. Wer sich dafür interessirt, findet sowohl ein genaues Verzeichniss der Epidemieen in tabellarischer Uebersicht als auch die betreffende Literatur bei A. Hirsch.

Das Jahrhundert fing mit Influenzaepidemieen an, wie dass vorige geschlossen hatte. Im Winter 1799/1800 und im darauf folgendem Frühjahr verbreitete sich die Krankheit von Russland nach Galizien, Polen, Deutschland und Dänemark. In den letzten 3 Monaten des Jahres 1800 herrschte sie wieder in Deutschland; gleichzeitig auch in China (Pearson). In den ersten 4 Monaten des Jahres 1803 war die Influenza sehr verbreitet in Mitteleuropa; im Winter 1805/6 in Westindien, weniger in Europa; während der ersten Monate 1807 in Nordamerika, im darauffolgenden Winter auch in Grossbrittanien; 1811 soll sie in Brasilien allgemein geherrscht haben, 1815 in den nördlichen und östlichen Theilen der vereinigten Staaten Nordamerikas; 1816 wieder in Brasilien; 1826 weit verbreitet in Amerika; 1827 wieder in Amerika und auch im nördlichen und östlichen Russland. Die Jahre 1830—37 waren die bedeutendsten Grippjahre. 1830—32 zog die Krankheit in allgemeiner Verbreitung über die östliche und westliche Hemisphäre; 1833 fand ein neuer Epidemieenzug über Vorderasien, Europa und Nordafrika statt; von 1834—36 wurde sie nur an einzelnen Orten sowohl auf der östlichen als westlichen Hemisphäre beobachtet, aber vom Herbst 1836 bis in den Sommer 1837 war wieder ein neuer grosser Ausbruch von Epidemieen in den Ländern der östlichen Hemisphäre. 1841 war für Deutschland ein Grippjahr, 1843 für Nordamerika, obwohl die Krankheit in beiden Jahren auch noch anderwärts vorkam. Von 1844 bis 1847 trat die Krankheit nur in geringer verbreiteten Epidemieen in verschiedenen Ländern auf; während sie im Winter 1847/48 wieder ausgedehntere Dimensionen in Europa annahm. Die jüngsten Grippjahre waren 1850/51, 1857/58 und 1860 und eben jetzt (Februar 1864) zeigt sich die Krankheit in mehreren Gegenden der Schweiz.

Die Epidemie von 1803, welche am Genauesten in Grossbrittanien beobachtet wurde, zeichnete sich nach einstimmigem Urtheil durch den typhusartigen, nervösen Charakter der Krankheit aus. Manche Schriftsteller sprechen desshalb von einem nervösen Katarrhalfieber oder Schleimfieber. Die Depression des Nervensystems soll ungemein ausgesprochen gewesen, aber rasch vorübergegangen sein, jedoch erholten sich die Kranken meist nur langsam. Die Frauen sollen besonders häufig ergriffen worden sein. Die Prognose war im Allgemeinen günstig und unterliegt es auch aus anderen Gründen keinem Zweifel, dass trotz der starken nervösen Depression die Krankheit doch Influenza war. Bemerkenswerth ist auch noch die längere Dauer der Epidemie an den einzelnen Orten. Sie blieb in manchen Städten ein ganzes Vierteljahr und wanderte langsamer (wie Okes angibt), als die Epidemie von 1782.

Sehr viel literarische Theilnahme haben die Epidemieen der 30er Jahre er-

fahren, welche übrigens auch durch ihre pandemische Ausbreitung und rasche Aufeinanderfolge bemerkenswerth genug sind. Nachdem die Influenza bereits im Winter 1829/30 in China grassirt haben soll, trat sie im September 1830 im indischen Archipel (Manilla) auf und erschien auch im November und December in Russland (Moskau), im Januar 1831 wurde sie auf den grossen Sunda-Inseln (Borneo, Sumatra) und auch in Petersburg, im Februar in Curland und Liefland, im März in Warschau und im nördlichen Theil von Java beobachtet. Im April war sie in Ostpreussen und Schlesien, im Mai in Dänemark, Finnland und über einen grossen Theil von Deutschland verbreitet und zeigte sich auch schon in Paris. Im Juni epidemisirte sie am Rhein und in Paris, in London, Douglas, Glasgow, in einem Theil von Schweden, in Hinterindien (Singapore, Malacca) und im indischen Archipel. Im Juli in Würtemberg und in der Schweiz (Genf), in Toulouse, in England, Schweden, Hinterindien (Penang). Mit Beginn des Winters in Italien und in einzelnen Gegenden der vereinigten Staaten Nordamerika's, wo sie auch im Januar und Februar 1832 noch beobachtet wurde. Während sie 1832 in Europa erloschen war, herrschte sie noch in Vorderindien und erschien im Januar 1833 aufs Neue in Russland, im Februar in Galizien und Ostpreussen (Memel); im März war sie in Aegypten und Syrien, in Warschau, Preussen, Böhmen und in Helsingör; im April in vielen Gegenden Deutschlands und Oesterreichs, ferner in Pesth, in Kopenhagen, Fünen und Jütland, in Frankreich und Grossbrittanien. Während des Mai bis Juli war die Krankheit in den verschiedensten Gegenden des deutschen Bundes und in Oberitalien verbreitet. Im September war sie in der Schweiz und auch in Frankreich (Moseldepartement), im November in Neapel.

Bei dem grossen Epidemieenzug von 1836/37 wurde die Krankheit zuerst (im October 1836) in Australien (Sidney) nnd am Cap der guten Hoffnung (October) bemerkt, bald darauf aber (im December wurden fast gleichzeitig ausbrechende Epidemieen in England, Petersburg, Schweden, Dänemark, Norddeutschland beobachtet. Im Januar 1837 grassirte die Krankheit in Aegypten, Syrien, Dänemark, Nord- und Süddeutschland, England und Irland, Frankreich; im Februar in Mittel- und Süddeutschland, Oesterreich, Schweiz, Belgien, Frankreich, Oberitalien, Portugal, im März noch in einzelnen Gegenden von Süddeutschland und der Schweiz, im Juli auf den Färôern. Die Epidemie von 1837 gehörte nicht zu den gutartigen, man war überall erstaunt über die verhältnissmässig grosse Sterblichkeit, welche in Folge der Grippe eintrat; besonders klagte man darüber im London, Dublin, Paris, Hamburg, Genf, Toulouse, Montpellier und einigen anderen grösseren Städten. Die vorausgegangenen Epidemieen von 1833 und die nachfolgenden von 1848 und 1850, 1857/58 und 1860 waren viel gutartiger, letztere auch weniger extensiv.

§. 65. Dies wäre also eine kurze Uebersicht der wichtigsten seit dem 14. Jahrhundert beobachteten Influenza-Epidemieen. Die Geschichte dieser Epidemieen lehrt, dass die Influenza 1) eine universelle geographische Ausbreitung gewinnen kann, in allen Zonen vorkommt und wenn sie auch häufiger in den kalten und gemässigten Zonen auftritt, doch vom Klima in der Hauptsache unabhängig ist; 2) dass sie zu allen Jahreszeiten herrscht, weder durch den heissesten Sommer noch durch den kältesten Winter in ihrer Verbreitung aufgehalten wird, aber allerdings in Mitteleuropa häufiger in der rauhen Jahreszeit epidemisirt (die meisten grossen Epidemieen nahmen ihren Anfang im Spätherbst und Winter); 3) dass ihr zeitliches Auftreten ein regelloses ist und ihre Wiederkehr sich an keine typischen Zwischenräume bindet; 4) dass sie im 18. u. 19. Jahrhundert öfter in grossen Dimensionen verbreitet beobachtet wurde, als früher; 5) dass die Krankheit öfters gleichzeitig an den entgegengesetztesten Punkten des Erdballes ausgebrochen ist, was nicht für eine Einwanderung von einer bestimmten Gegend her spricht; 6) dass die Epidemieenzüge auf der östlichen Halbkugel zwar häufig eine Richtung von Nordosten nach Nordwest

und Südwest beobachtet haben, aber nicht immer eine solche gleichförmige Direktion einhalten und das Fortschreiten der Krankheit in einer bestimmten Richtung nicht als eine gesetzmässige Eigenthümlichkeit der Influenza betrachtet werden kann. — Eine weitere Reihe von Folgerungen, welche sich aus den Akten zur Geschichte der Influenzaepidemieen ergibt, werden wir bei der Aetiologie kennen lernen.

## C. Verbreitungsweise und Aetiologie der Influenza.

§. 66. Die ächte Influenza ist eine ausnahmslos epidemische Krankheit. Es ist wenigstens hergebracht, dass man nur epidemische Katarrhalfieber zur Influenza rechnet. Scheinbar sporadisch wurde sie bisweilen im Anfang einer eben hereinbrechenden Epidemie beobachtet, indem vereinzelte Erkrankungsfälle, gewissermassen als Vorboten der Seuche kurz vorausgingen. Es ist aber keineswegs Regel, dass die Epidemie sich durch präcursorische Einzelerkrankungen ankündigt, sondern gewöhnlich tritt sie sogleich als Massenerkrankung in Scene d. h. sie ergreift schon am ersten Tage ihres Beginnes eine grosse Zahl der Einwohner des befallenen Ortes. Gerade diese brüsque Manier, vermöge welcher die Krankheit sich bisweilen mit pestähnlicher Schnelligkeit in den volkreichen Städten so ausgebreitet hat, dass plötzlich Handel und Wandel gehemmt wurde, ist charakteristisch für die Influenza und wirft ein bedeutsames Licht auf ihre Aetiologie.

Keine Seuche der Neuzeit, nicht einmal die Cholera verhält sich so expansiv wie die Influenza, welche grosse Städte oder ganze Gegenden in der kürzesten Frist zu überziehen vermag. Je dichter die Menschen beisammen wohnen, d. h. je mehr Material für die Durchseuchung an einem Orte gegeben ist, desto rascher geschieht gewöhnlich ihre Ausbreitung. Die Influenza tritt am ungestümmsten in den grossen Städten auf; die zerstreute Bevölkerung auf dem Lande pflegt meist etwas später und allmähliger ergriffen zu werden. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es zu beurtheilen, dass an mehreren Orten die Bewohner von Kasernen, Gefängnissen u. s. w. zuerst befallen wurden.

Die Epidemie in den Städten setzt sich zusammen aus kleineren, Haus- und Strassen-Epidemieen. So wie sich die Krankheit in einem Hause zeigt, so werden in der Regel sämmtliche Bewohner in rascher Reihenfolge, zuerst gewöhnlich die Weiber, dann die Männer und hierauf auch Kinder ergriffen. Es kommt aber auch vor, dass verschiedene Glieder einer Familie erst in Zwischenräumen von mehreren Tagen, ja selbst von mehreren Wochen nach einander erkranken, oder auch ganz frei bleiben.

Trotz des raschen und schrankenlosen Umsichgreifens der Krankheit, welches überall beobachtet worden ist, hat man doch öfters auch gesehen, dass die Epidemie anfangs auf bestimmte Lokalitäten oder einzelne Strassen beschränkt war und sich erst successive der übrigen Bevölkerung mittheilte, oder während der ganzen Epidemie innerhalb der ursprünglichen Grenzen blieb.

So z. B. berichtet Seidlitz (Hufeland's Journ. 1837. St. 7) von der Epidemie 1836, dass die Krankheit in Petersburg nicht mit einem Male die Bevölkerung befiel, sondern bald hier bald dort erschien und in manchen Strassen und Familien erst mehrere Wochen später sich zeigte. Auch von der Pariser Epidemie im J. 1837 wird Aehnliches mitgetheilt (Gaz. méd. de Paris Nr. 6 u. 7. 1837. Casper's Wochenschr. N. 17. 1837). Einzelne Stadttheile blieben ohne nachweisba-

ren Grund verschont, während benachbarte auffallend heftig ergriffen wurden. Ferner gibt Galli (Repert. del Piemonte. Marzo e Aprile 1834. Schmidt's Jahrb. Bd. VI) an, dass die Epidemie von 1833 in Novara im Juli ausschliesslich nur unter der dortigen Garnison und erst Mitte August auch unter den übrigen Einwohnern herrschte. Hamilton (A Description of the Influenza etc. Lond. 1782) erwähnt ebenfalls, dass in St. Albans 1782 zuerst die Garnison befallen worden zu sein schien. Umgekehrt wurde in der Epidemie von 1803 von Einigen gemeldet, dass Soldaten weniger häufig erkrankt seien, als andere Leute.

§. 67. Die Krankheit scheint auch ohne Incubationszeit zu überfallen; nicht erst nach mehreren Tagen, wie ein Contagium, sondern rasch, wie ein Gift, scheint die Ursache der Influenza zu wirken. Tausende von Individuen, die sich kurz vorher noch ganz wohl gefühlt haben, können an demselben Tage plötzlich ergriffen worden sein und was noch entscheidender ist, man hat beobachtet, dass Fremde, welche eben erst von gesunden Orten zugereist waren, schon nach wenigen Stunden an der in loco herrschenden Seuche erkrankten. Ein solcher Fall ist z. B. in dem Berichte des Collegiums der Londoner Aerzte über die Epidemie von 1782 (Med. Trans. act. Vol. 3) erzählt; drei aus 17 Personen bestehende Familien waren an einem Tage gesund in einem Gasthause in London angekommen und schon Tags darauf von der Grippe befallen. Wenn mau nun auch ein plötzliches Ueberfallen von Seite anderer Seuchen z. B. Cholera oder Pest kennt, so kommt dieses doch bei den genannten Seuchen nicht so häufig vor, als bei der Grippe.

§. 68. Die Epidemie erreicht gewöhnlich in kurzer Zeit ihre Höhe und verschwindet schon nach wenigen Wochen wieder, nachdem der grösste Theil der Bevölkerung von ihr heimgesucht worden ist. Die Dauer der Epidemieen an den einzelnen Orten ist verschieden und scheint sich theilweise wenigstens nach der Grösse der Bevölkerung und Ausdehnung der Städte zu richten. Auf 4 bis 6 Wochen kann die durchschnittliche Dauer für mittlere und grössere Städte berechnet werden. Ausnahmsweise blieb die Krankheit in einzelnen Städten nur 2—3 Wochen oder auch im Gegentheil viel länger als gewöhnlich, nämlich mehrere Monate. Von den Epidemieen des Jahres 1803 wurde es schon oben hervorgehoben, dass sie an einzelnen Orten ungewöhnlich lange währten. In Paris sollen die Epidemieen von 1580 und 1831 sogar 9—10 Monate gedauert haben (Fuster), was wenig mit den übrigen Beobachtungen übereinstimmt.

Der Abfall der Epidemieen pflegt ziemlich rasch zu geschehen, jedoch nicht so rasch als ihre Zunahme. Zwar fällt die Zahl der Erkrankungen oft schon in der 2. Woche beträchtlich, aber die Krankheit hört desswegen noch nicht plötzlich auf; es kommen meistens noch Nachzügler. Mehrmals wurde jedoch notirt, dass die Krankheit ebenso schnell, wie sie gekommen war, auch wieder verschwunden sei.

Recrudescenzen ein und derselben Epidemie in der Weise, dass die bereits in der Declination begriffene Krankenzahl aufs Neue steigt, sind öfters beobachtet worden und dürften besonders in solchen Epidemieen, welche Monate lang an einem Ort herrschen, vorkommen. Zum Theil wird die wiederholte Steigerung der Krankenzahl durch Recidiven unterstützt, welche bekanntlich nicht selten sind.

§. 69. Die Zahl der Erkrankungen ist natürlich an den verschiedenen Orten und in den verschiedenen Epidemieen verschieden gewesen, aber fast immer und überall war sie eine beträchtliche, ja manches Mal eine enorme. Es ist keine Uebertreibung, wenn Autoren sagen, dass die

Influenza in ihren grössten Epidemieen kaum weniger Menschen krank gemacht habe, als der schwarze Tod des 14. Jahrhunderts.

Zwar existiren über eine so wenig gefährliche Krankheit, wie die Influenza ist, aus erklärlichen Gründen keine genauen Zählungen, welche zu einer Statistik benutzt werden könnten, aber dass an den einzelnen Orten über die Hälfte der Bevölkerung, 2 Dritttheile, 3 Viertheile, ja sogar 4 Fünftheile erkrankt seien, wird von vielen Berichterstattern aus den verschiedensten Ländern behauptet.

Wenn Huxham die Influenza von 1783 „Morbus omnium maxime epidemicus" nennt und hinzufügt, dass höchstens Einer oder der Andere verschont geblieben sei, wenn ferner Beispielsweise angegeben wird, dass in der Epidemie von 1414 in Paris mehr als 100000 erkrankt seien (Sauval), dass in der Epidemie von 1557 von Tausend kaum Einer frei blieb (Coytard), dass 1729 in Rom 60000, in Mailand 50000, in Wien 60000 befallen wurden (Büchner), dass 1782 in Petersburg sogleich 40000, in Königsberg täglich 1000, in Rom mehr als 2 Dritttheile, in München 3 Viertheile der Einwohner erkrankten u. s. w., so mag dies genügen, nm eine beiläufige Vorstellung von der Ausdehnung der Influenza an einzelnen Orten zu geben, während die universelle geographische Verbreitung der Krankheit in manchen Jahren die allgegenwärtige Natur der Gripp-Ursachen anschaulich macht.

§. 70. Scheinbar im Widerspruch mit der schnellen örtlichen Ausbreitung der Krankheit in den einzelnen Städte- und Landbezirken steht es, dass die Seuche im Grossen (über Länder und Meere) verhältnissmässig langsam fortzuschreiten pflegt. Selten nur hat die Influenza grosse Länderstriche auf ein Mal befallen; gewöhnlich ist sie zuerst nur an einem oder wenigen geographischen Punkten beobachtet worden, hat dann nach einigen Wochen sich auch anderwärts gezeigt und hierauf erst nach und nach in vielen Ländern epidemisirt. Manches Mal hat sie sogar eine ganz beschränkte Ausdehnung beibehalten, also z. B. nur in dem Weichbilde einer oder der andern Stadt geherrscht*). Sehr oft war die Krankheit in den früher befallenen Gegenden bereits erloschen, wenn sie in anderen erst auftauchte.

§. 71. Dieses allmählige Fortschreiten der Epidemieen in den vorzüglichsten Grippjahren und der Umstand, dass die Krankheit in solchen Jahren gewöhnlich in den östlichen und nördlichen Ländern zuerst beobachtet wurde, hat zu falschen Deutungen Veranlassung gegeben, indem man annahm, alle innerhalb eines gewissen Zeitraumes in den verschiedenen Ländern beobachteten Epidemieen seien die genetisch zusammengehörigen Theile eines grossen Epidemieenzuges, der sich in einer bestimmten Richtung von Osten nach Westen über einen oder mehrere Erdtheile bewegt habe. Es lag dieser Auffassung die hypothetische Vorstellung zu Grund, dass die Influenza ihren Ursprung einem specifischen Krankheitsprincipe verdanke, welches irgendwo im hohen Norden oder fernen Osten von Zeit zu Zeit sich entwickle und von dort aus in alle Welt wandere. Die Influenza wurde dadurch in ähnlicher Weise, wie dies auch mit der

---

*) Beispiele von beschränkten Influenzaepidemieen kann man bei A. Hirsch (l. c. p. 286) zusammengestellt finden. Die meisten Monographisten lassen solche beschränkte Epidemieen nicht als Influenza gelten, weil sie von der irrigen Voraussetzung ausgehen, die Influenza müsse immer mehr oder minder als Pandemie oder doch als weit verbreitete Epidemie auftreten.

Cholera geschehen ist, als ein specifisches Krankheitswesen angesehen, welches in bestimmten Zwischenräumen die Länder durchziehe und, an den einzelnen Stationen Halt machend, die Bevölkerung ergreife. In den 30er Jahren, wo man solchen ideellen Personificationen hold war, hatte man sogar aus dem chronologischen Auftreten der Seuche an den verschiedenen Punkten die Geschwindigkeit, mit der die Influenza ihre Marschroute zurücklege, zu berechnen gewusst und gefunden, dass sie ungefähr mit der Schnelligkeit eines Reiters ihren Weg mache. Freilich schien man dabei nicht gewusst oder vergessen zu haben, wie oft schon die Krankheit schneller, als es mit Extrapost oder selbst mit Dampf hätte geschehen können, gereist sein müsste, wenn man es hätte erklärlich finden wollen, dass sie fast gleichzeitig an von einander sehr entfernten Punkten angekommen war.

Wäre die Hypothese richtig, dass die gleichzeitig oder kurz nach einander in verschiedenen Ländern herrschenden Grippepidemieen zusammengehören und alle von Einer Quelle stammen, so sollte man meinen, es müsste sich die Verbreitung der Krankheitsursache entweder nach den Verkehrswegen oder nach den Windrichtungen verfolgen lassen, weil ja sonst nicht abzusehen wäre, auf welche Weise sich die Krankheit von Norden oder Osten nach Süden und Westen fortbewegen hätte sollen. Aber gerade eine solche Abhängigkeit von den Verkehrsverhältnissen oder von der herrschenden Windrichtung hat sich bei vorurtheilsfreier Betrachtung der Thatsachen an den Influenzaseuchen nicht nachweisen lassen.

§. 72. Die Influenza wird von dem Verkehr nur wenig oder gar nicht beeinflusst; darüber sind die meisten Berichterstatter einig. Einzelne sprechen zwar von Einschleppung der Krankheit durch Kranke, ihre Gründe sind aber wenig beweiskräftig. Wie sollte auch eine Krankheit, die allem Anschein nach keine Incubationszeit hat, plötzlich erscheint und von heute auf morgen viele Hunderte von Einwohnern ergreift, durch Einschleppung von einem oder einigen Fällen sich so rasch ausgebreitet haben? Bedenkt man ferner, dass die Krankheit oft genug in unverständlichen Sprüngen an von einander weit entfernten Orten gleichzeitig oder fast gleichzeitig aufgetreten ist, dass in den Städten bisweilen ganze Strassen inmitten befallener Quartiere verschont geblieben sind, oder dass Fabriken und Wohnhäuser vor den Thoren, welche mit der Stadt in ununterbrochenem Verkehr standen, keine Krankheitsfälle gehabt haben, so wird man zugeben müssen, dass die Verbreitungsweise der Influenza eine grosse Unabhängigkeit vom Verkehr zeigt.

§. 73. Ebenso wenig kann man annehmen, dass die Krankheit lediglich durch ein Agens, welches der Wind von einer bestimmten Gegend hergeblasen hat, entstehe. Man hat sich vergebens bemüht, den Einfluss der Windrichtungen auf die Entwicklung von Influenza-Epidemieen durch meteorologische Beobachtungen darzuthun. Derartige Untersuchungen haben die widersprechendsten Resultate ergeben. Wenn auch mehrere Berichte hervorheben, dass die Krankheit bei Ostwind ausgebrochen sei, oder die Bewohner der gegen Osten gelegenen Wohnungen vorzüglich davon zu leiden gehabt hätten, so haben doch viele andere Beobachtungen gezeigt, dass die Krankheit allerwärts bei allen möglichen Windrichtungen ausbrechen kann. Es ist wahr, die Atmosphäre ist dennoch das einzige Medium, welches die der raschen Bewegung und grossen Verbreitung der Krankheit entsprechenden Eigenschaften hat, aber wenn man die Ursache der Influenza in einer durch die Winde hergetriebenen Schädlichkeit er-

blicken will, warum braucht die Krankheit oft Monate lang, bis sie von einem Bezirke zum anderen kommt, und warum beschränkt sie sich manchmal in so paradoxer Weise?

Freilich die Annahme eines Miasma vivum, welches von der Luft fortgetrieben werden könnte, aber doch seine Selbstständigkeit hätte und an einzelnen Orten günstigere Entwicklungsbedingungen finden würde, als an anderen, wäre im Stande diese Gegensätze von rascher Verbreitung und langsamer Wanderung, von allgemeiner Ausdehnung und örtlicher Beschränkung der Krankheit, welche sich in der Geschichte der Influenza vereinigt finden, zu erklären. Aber wer wird heut' zu Tage von einem Miasma vivum als Ursache der Influenza reden wollen!

§. 74. Die Verbreitungsweise der Grippepidemieen spricht also gegen die Annahme einer durch den menschlichen Verkehr oder durch die atmosphärischen Strömungen verschleppten specifischen Ursache und eben desswegen glauben wir an die autochthone Entwicklung der Krankheit an den verschiedensten Punkten und halten die genetische Zusammengehörigkeit der in einem kurzen Zeitraum beobachteten Lokalepidemieen für sehr zweifelhaft.

§. 75. Die eigentlichen Ursachen der Grippepidemieen sind noch so unbekannt, als sie es vor Jahrhunderten waren. Zahlreiche, zum Theil abgeschmackte Vermuthungen, welche darüber aufgestellt wurden, zeugen von den verunglückten Bestrebungen, eine specifische Ursache der Influenza zu entdecken. Contagien und Miasmen, atmosphärische, tellurische und siderische Einflüsse der verschiedensten Art wurden beschuldigt, ganz ähnlich wie man es auch bei der Cholera gethan hat.

§. 76. Am häufigsten wurde von jeher die Ursache der katarrhalischen Epidemieen in atmosphärischen Schädlichkeiten gesucht, weil man mit Recht annahm, dass eine so allgemeine Krankheit wohl nur durch das allgemeinste Medium, durch die Atmosphäre verbreitet werde. Die älteren Berichterstatter sprechen fast durchgängig von Verderbniss und Fäulniss oder von Verunreinigung der Luft durch schädliche Dünste und Ansteckungsstoffe, als Ursache der katarrhalischen Epidemieen; die meisten hielten die Krankheit auch für contagiös, ein strenger Unterschied zwischen Contagium und Miasma wurde indess bezüglich unserer Krankheit erst später gemacht. In den Epidemieen des vorigen Jahrhunderts waren die Meinungen über die contagiöse oder nicht contagiöse Natur der Krankheit sehr getheilt, während in neuerer Zeit die Contagiösitätsfrage bei der Influenza mehr verneint wurde und überhaupt mehr in den Hintergrund trat. Von einem Contagium animatum war ein paar Mal die Rede indem man kleine Insekten in der Luft als Ursache der Krankheit ansah.

Die Vorstellungen von der Natur der atmosphärischen Schädlichkeit bewegten sich jedoch nicht immer streng in dem Gebiete der Contagien und Miasmen; mehrere Autoren hielten die schädlichen Bestandtheile der Luft für kaustische, salzige, salpetrige, oder schwefelige Stoffe (letztere als Exhalationen der Vulkane), andere nahmen an, dass eine Anhäufung von phlogistischer Luft oder von Sauerstoff in der Atmosphäre die Krankheit veranlasst habe, wieder andere suchten die Schädlichkeit in einer Vermehrung der Luftelektricität, welche durch die Witterung bedingt worden sei. Fügen wir dazu noch die in unseren Tagen aufgetauchte aber nicht bestätigte Vermuthung von den katarrhalischen Wirkungen des Ozons.

Sonderbare Ansichten wurden bei der Epidemie von 1782 geäussert. In England musste Grant (Observat. on the late Influenza etc.) der Meinung entgegentreten, dass die Krankheit durch ein die Luft inficirendes Insekt, dem man desswegen den Namen Gripe beigelegt habe, entstanden sei. Auch das Consilium medicum der Stadt Wien soll damals die Krankheit von einer gewissen Art kleiner Insekten, welche mit dem Wasser unbemerkt in grosser Menge verschluckt würden, hergeleitet haben und der Philosoph Kant, der sich (Königsb. gelehrte u. polit. Zeitg. v. J. 1782) ebenfalls über die „merkwürdige und wundersame Influenz" äusserte, führt an, dass man mit vieler Wahrscheinlichkeit glaube, der russische Handel mit China habe ein paar Arten schädlicher Insekten aus dem fernen Osten eingeschleppt. Crell dagegen behauptete, die Krankheit habe von der grossen Menge phlogistischer Luft und von der vermehrten Elektricität hergerührt. Diese phlogistische Luft kehrt später als Sauerstoff in der mit chemischem Unsinn ausgestatteten Theorie von Most wieder, welcher von Sibirien aus die Atmosphäre mit einer grossen Menge Sauerstoffgass imprägniren und durch den Reiz des Sauerstoffs auf die Respirationsorgane die Influenza entstehen lässt. Wittwer und Sprengel äusserten den Verdacht, dass eine Störung der Elektricitätsverhältnisse der Luft bei der Entstehung der Influenza betheiligt sein könne. Schweich (der unter Heckers Einfluss arbeitete) cultivirte diese Idee weiter, welche eine Zeit lang sehr beliebt war und auch auf Schoenlein nicht ohne Einfluss blieb. Schoenlein lehrte, die Krankheit beruhe auf einem Contagium, welches im hohen Norden (in den Ebenen am Ladoga und Onegasee oder auch an den grossen Seen Nordamerikas) unter dem Einfluss einer besonderen, durch schnellen Temperaturwechsel, Nebelbildung und eine eigenthümliche Elektricität ausgezeichnete, atmosphärische Constitution gebildet werde. Dass die Elektricitätstheorie durch die ihr zur Liebe vorgenommenen meteorologischen Beobachtungen widerlegt wurde, war freilich fatal. Ebenso sind die Hoffnungen, welche von Schoenbein, Boeckel, Spengler u. A. auf das Ozon bezüglich der Erklärung katarrhalishher Epidemieen gesetzt würden durch exakte Beobachtungen von Schiefferdecker u. A. zerstört worden.

§. 77. Die Witterungsverhältnisse wurden in vielen Epidemieen aufmerksam studirt und für die Aetiologie direkt oder indirekt verwerthet. Manche Autoren glaubten sich berechtigt, die Ursache der Influenza-Epidemieen lediglich in den Witterungseinflüssen zu suchen, indem sie das Auftreten von raschen Temperaturschwankungen mit reichlichen atmosphärischen Niederschlägen und insbesondere das Herrschen von Nordostwinden beschuldigten. Die meisten Beobachter kamen aber zur Ueberzeugung, dass weder die Gesammtwitterung noch die Richtung der Winde von wesentlichem Einfluss sein könne, da in den verschiedenen Epidemieen alle möglichen Witterungsverhältnisse und Windrichtungen beobachtet wurden. Von Vielen wurde daher die Witterung nur als ein begünstigendes Moment für die Erzeugung von Ansteckungsstoffen angesehen und Andere glaubten, dass wenn auch die Witterung nicht im Stande sei, Influenza hervorzurufen, sie doch zur Vermehrung und Verschlimmerung der Krankheitsfälle beitrage.

Richtig ist es, dass viele Epidemieen bei feuchtkalter oder bei wechselnder stürmischer Witterung ausbrachen, dagegen sind aber wieder andere bei den ganz entgegengesetzten Verhältnissen aufgetreten. Manches Mal wurde geradezu die grosse Hitze als Ursache der Krankheit beschuldigt und eine Anzahl von Autoren sagt ausdrücklich, dass die Epidemieen bei gleichmässig schönem, mildem Wetter begonnen hätten.

Trotz dieser widersprechenden Verhältnisse ist es doch schwer, sich dem Gedanken, dass katarrhalische Epidemieen ganz ohne Einfluss der Witterung zu Stande kommen sollen, hinzugeben und wir begreifen es daher sehr gut, wenn man immer wieder zur Untersuchung dieses Punktes zurückkommt. Auch lässt sich nicht verkennen, dass die früheren meteorologischen Beobachtungen, welche als Beweise für die Unabhängigkeit der Influenza von der Witterung gelten mussten, nicht fein und detaillirt

genug angestellt sein dürften, um die Frage bereits endgültig entschieden zu haben.

Angaben über die Witterungsverhältnisse in den einzelnen Epidemieen findet man zusammengestellt bei Gluge und A. Hirsch. Beide sind zu dem Schlusse gekommen, dass die Influenzaepidemieen von Witterungseinflüssen ganz unabhängig seien. Auch Fuster meint, dass man unter allen Epidemieen höchstens eine einzige, die von 1675, in Beziehung zu Witterungseinflüssen bringen könne. Noch viele unserer Zeitgenossen sind indess anderer Ansicht, so besonders Forget (l. c.) und Legrand (l. c.), welche sich entschieden gegen den specifischen Ursprung der Influenza aussprechen und den Einfluss der Witterung für massgebend halten.

§. 78. Im Bezug auf die tellurischen Einflüsse steht wenigstens Eines fest, dass die Influenza bei jeglicher Bodenbeschaffenheit vorkommt. Die geographische Ausbreitung der Influenza ist eine so ubiquitäre, dass geologische Unterschiede nicht von Bedeutung für die Aetiologie der Krankheit sein können. In Thälern, Hochebenen und auf Bergen, in Küstenstrichen und Binnenländern, in wasserreichen und wasserarmen, in sumpfigen und trocknen Distrikten, ja sogar auf Schiffen inmitten des Ozeanes hat die Krankheit ihre Entwicklungsbedingungen gefunden. Ob es einzelne Punkte der Erde gibt, wo die Krankheit nicht vorkommt, ist nicht entschieden, aber nicht wahrscheinlich. Wenn allenfalls Bodenausdünstungen bei der Entstehung der Influenza im Spiel sein sollten (was mehrfach vermuthet wurde), so können diese wenigstens nicht von der besonderen Art des Bodens abhängig gedacht werden. Aber auch die verschiedene Cultur des Bodens muss nach dem Gesagten ziemlich irrelevant sein.

§. 79. Die durch atmosphärische und tellurische Bedingungen veranlassten klimatischen Unterschiede können bei der Erzeugung der Krankheit, da dieselbe auf fast allen Punkten der Erde beobachtet wurde, keine wesentliche Rolle spielen; ganz ohne Bedeutung scheinen sie aber doch nicht zu sein, denn es ist Thatsache, dass die Epidemieen in den nördlichen Gegenden Europas und Amerikas häufiger und gewöhnlich auch etwas früher geherrscht haben als in den südlichen. Das Küstenklima soll die Verbreitung und Intensität der Krankheit etwas begünstigen. Auffallen muss es auch, dass manche Länder, wie England und Deutschland ganz besonders oft und frühzeitig von Grippepidemieen heimgesucht wurden.

§. 80. Nach Art der Chronisten des Mittelalters und in missverstandener Auffassung Hippokratisch-Sydenham'scher Principien haben mehrere neuere Geschichtschreiber der Influenza nicht bloss Notizen über die Witterungsconstitutionen, sondern auch über alle Elementarereignisse und ungewöhnliche Naturerscheinungen, welche den Influenza-Epidemieen voraus- und parallel gingen, gesammelt und theilweise zur Stütze von absonderlichen Theorieen gemacht. Die Aufzeichnungen über vulkanische Eruptionen und Erdbeben, Höhenrauch, Nordlichter, leuchtende Kugeln und Meteorsteinfall, Sonnen- und Mondfinsternisse, Kometen, Constellationen der Planeten etc. wurden eifrig zusammengestellt und in der romantischen Schule der Pathologie mit einer gewissen Vorliebe in Beziehung zu den Influenza-Epidemieen gebracht. Wir wollen indess mit christlicher Liebe an diesen kosmisch-tellurischen Schwärmereien vorübergehen.

§. 81. Wie wir bisher gesehen haben, ist es fraglich, ob die temporären Veränderungen der atmosphärischen Verhältnisse bei der Ent-

stehung der Influenza wesentlich betheiligt sind. Desshalb und weil die Verbreitungsweise der Influenza doch für eine in der eingeathmeten Luft enthaltene Schädlichkeit spricht, hat man an eine Beimischung von Contagien, Miasmen und sonstigen krankmachenden Stoffen gedacht. Man kann auch diese Vorstellungen nur indirekt, durch Abstraction aus den Beobachtungen über die Verbreitungsweise der Krankheit prüfen. Exakte Untersuchungen liegen nicht vor.

§. 82. Die Krankheit soll also, wie Viele behauptet haben, ansteckend sein und durch ein Contagium zur epidemischen Verbreitung kommen. Worauf gründet man diese Behauptung? Vielleicht auf experimentelle Erfahrungen über Verimpfung von Krankheitsprodukten auf Gesunde? Keineswegs. Unseres Wissens hat wenigstens noch Niemand solche Versuche beim Menschen angestellt. Bei der Pferdeinfluenza sind sie von Hertwig gemacht worden, aber mit negativem Erfolge. Aber nicht einmal auf unzweideutige Beispiele der Verschleppung der Krankheit konnten sich die Anhänger der Contagiosität stützen*), sondern ihre Beweise sind schwächer und meist negativer Art. Weil z. B. hie und da Bewohner eines Gefängnisses, eines Hospizes, eines Seminars oder sonst eines abgeschlossenen Gebäudes frei blieben, weil also die Isolirung Schutz zu gewähren schien (?), ferner weil die Krankheit vorzüglich in den Städten mit lebhaftem Verkehr herrschte, weil Glieder derselben Familie nicht auf ein Mal sondern erst nach und nach erkrankten, weil die Krankheit sich nicht so schnell, als atmosphärische Miasmen von einem Ort zum anderen bewegt habe und nicht der Windrichtung gefolgt sei, — diese und andere wenig entscheidenden Beweggründe wurden von den Contagionisten vorgebracht, während die Hauptbeweise, nemlich: positiv beobachtete Uebertragung, sichere Einschleppung, Bildung von bestimmten Infectionsherden nicht geliefert wurden.

Wollte man den negativen Gründen der Contagionisten negative Einwendungen entgegen halten, so könnte man eben so gut daran erinnern, dass oft genug Personen, die mit Kranken in innigem Verkehr lebten, z. B. Eheleute, Bettgenossen, Geschwister, Aerzte, Wärterinnen und dergleichen nicht angesteckt wurden. Viel wichtiger aber als dieses dünkt uns, dass die Influenza sich an den befallenen Orten viel zu rasch, nicht von einzelnen Ansteckungsherden aus verbreitet. Dies entspricht wenigstens der Art der contagiösen Krankheiten nicht. Wir halten daher auch die Krankheit für nicht mehr contagiös, als einen gewöhnlichen Schnupfen, von dessen Contagiosität wir ebenfalls noch nicht fest überzeugt sind.

§. 83. Schwieriger ist es schon, der Annahme eines sogenannten Miasma's entgegenzutreten. Immer wies die rasche und allgemeine Verbreitung der Krankheit auf eine allgemeine Schädlichkeit hin, welche, zumal sie weder in bestimmten Witterungseinflüssen noch in Contagion gefunden werden konnte, durch Verunreinigung der Atmosphäre mit irgend einem krankmachenden Stoff zu erklären versucht wurde.

Die Krankheit hat ohne Zweifel etwas Besonderes; sie hängt nicht wie die gewöhnlichen Katarrhe und Rheumatismen von individuellen Erkältungen oder von dem gewöhnlichen Witterungswechsel ab; sie ist eine Seuche, welche bei der heissesten und kältesten, bei der trockensten und

*) Wir halten auch die von Schleisner und Panum über die Einschleppung der Influenza auf Island und Färö gemachten Angaben nicht für sichere Beweise der Contagiosität (vgl. §. 85).

feuchtesten, bei der gleichmässigsten und unbeständigsten Witterungsconstitution beobachtet worden ist; sie erscheint nicht alljährlich, oder zu gewissen Jahreszeiten, sondern nur in manchen Jahren, aber in allen Monaten; sie stimmt auch in ihren Symptomen nicht immer mit den gewöhnlichen Katarrhen überein; — kurz sie ist als eine besondere Form von epidemischem Katarrh aufzufassen und es begreift sich daher auch, dass man nach einer besonderen Ursache derselben geforscht hat und per exclusionem zur Annahme eines Miasmas gekommen ist. Manche Autoren haben die Influenza sogar als das Vorbild einer miasmatischen Krankheit angesehen und in dieser Beziehung mit den Malariakrankheiten verglichen, was aber nicht gerechtfertigt ist.

Nach dieser Anschauung würde man sich die Ursache der Influenza als eine zeitweise Verunreinigung der Atmosphäre durch schädliche Effluvien zu denken haben. Die erregende Krankheitsursache wäre das Produkt von lokalen Bedingungen und allgemeinen, zu gewissen Zeiten über den grössten Theil des Erdkreises verbreiteten Einflüssen, welche das Zustandekommen der fraglichen Schädlichkeit begünstigen würden. Die Ursache der Influenza würde sich an Ort und Stelle der Epidemieen autochthon bilden und in der Atmosphäre nur auf einen gewissen Umkreis hin verbreiten. Das successive Auftreten der Krankheit an verschiedenen Orten würde nicht so zu erklären sein, dass ein irgendwo originär entstandenes Agens mit den Luftströmungen in alle Welt geblasen würde, sondern dadurch, dass eben unter gewissen allgemeinen Einflüssen nach und nach an vielen Orten jene Schädlichkeit zu Stande komme, welche die Epidemie veranlasst. Was die krankmachende Potenz sei oder sein könne, welche Einflüsse bei ihrer Erzeugung thätig sein möchten, warum die vermuthete Verunreinigung der Atmosphäre immer nur so kurze Zeit daure, — darüber lässt uns auch diese Hypothese vollständig im Dunkel. Wir haben gesehen, dass es schwierig ist, irgend einen der denkbaren allgemeinen epidemischen Einflüsse in concreto zu beschuldigen und noch schwieriger dürfte es sein, über die Mitwirkung lokaler Bedingungen zur Bildung eines Grippmiasmas irgend etwas Positives zu äussern. Wir gehen daher auf diesen Gegenstand nicht weiter ein.

§. 84. Eine Frage wollen wir aber hier nicht ganz übergehen, nemlich die, wie sich die Ursachen des gewöhnlichen Katarrhes und der Influenza zu einander verhalten dürften. Die Antwort fällt verschieden aus, je nachdem man auf gewisse aetiologische und symptomatische Differenzen zwischen beiden Krankheitsformen mehr oder weniger Gewicht legt. Die Einen sagen: wenn die Influenza und der einfache Katarrh dieselben Bedingungen hätten, wie sollte man es begreiflich finden, dass die Influenza viel seltner entsteht, als der einfache Katarrh, dass dieser von den Witterungsverhältnissen abhängig ist, die Influenza aber nicht? Die Andren können dagegen erwidern: die Influenza entwickelt sich nur, wenn die Schädlichkeiten, welche Katarrhe erzeugen, im potenzirten Maassstabe vorhanden sind, und dies ist eben nur in manchen Zeiten der Fall; ferner: die gewöhnlichen Katarrhe pflegen allerdings bei gewissen Witterungsverhältnissen und in bestimmten Jahreszeiten extensiver und intensiver aufzutreten, aber man kann nicht behaupten, dass sie bei heisser, trockner Witterung gar nicht vorkommen, denn man sieht ja bisweilen auch bei gleichmässiger Sommerwitterung Katarrhe der Respirationsorgane oder des Darmkanals in zahlreichen Individuen sich entwickeln; keinerlei Katarrh hängt absolut von der Witterung ab.

Nach der einen Ansicht würden also die gewöhnlichen Respirationskatarrhe und die Influenza aus verschiedenen Ursachen hervorgehen, während nach der anderen Ansicht die Influenza gewissermassen nur ein potenzirter epidemischer Katarrh wäre.

Wir haben uns schon im vorigen Paragraph dahin ausgesprochen, dass die Influenza in ihrer Totalität ein etwas anderes Gepräge zeigt, als die gewöhnlichen Katarrhe; zur Unterstützung dieser Meinung wollen wir hier noch Folgendes beifügen: 1) die Influenza tritt auch in Ländern auf, wo katarrhalische Ursachen wegen der geringen Luftfeuchtigkeit und der hohen mittleren Jahrestemperatur, wie es scheint, nur in minimem Grade sich bilden; Aegypten z. B. hatte 1833, 1837 und 1843 Influenzaepidemieen. 2) Gegen die Influenza gibt es im Allgemeinen keinen hygienischen Schutz; selbst Solche, welche seit längerer Zeit gar nicht ausser Bett gekommen waren (wie Kranke oder Altersschwache) werden ergriffen; dies geschieht zwar bisweilen auch mit einfachen katarrhalischen und entzündlichen Affectionen der Respirationsorgane, bei der Grippe ist es aber viel häufiger. 3) Ist es auffallend, dass in mehreren Epidemieen die Kinder, die doch sehr zu Katarrhen disponirt sind, weniger zahlreich und später befallen wurden, als Erwachsene, ferner dass mit chronischen Katarrhen behaftete oder sonst zu Katarrhen sehr inclinirende Personen (wie mehrmals beobachtet wurde) weniger afficirt wurden, als Andere in ihrer Umgebung. 4) Die Symptome der Influenza sind vielfältiger, als die der Katarrhe; einzelne Kranke zeigen mehr Nervensymptome und Allgemeinerscheinungen, als katarrhalische Localisationen; andere spüren den epidemischen Einfluss als eine gewisse Störung ihrer Nervenfunctionen, ohne überhaupt von der ausgebildeten Grippe befallen zu werden.

Obwohl wir gerne bekennen, dass alle diese Gründe keine zwingende Beweiskraft für die specifische Aetiologie der Influenza haben, so deuten sie doch einigermassen auf eine genetische Verschiedenheit zwischen den gewöhnlichen Katarrhen und der Influenza hin. Dabei soll es aber nicht verschwiegen werden, dass Influenza und einfache katarrhalisch-entzündliche Affectionen der Respirationswege oft genug neben-, vor- und nacheinander vorkommen und es dann freilich den Anschein gewinnt, als wenn die Influenzaepidemie sich aus der herrschenden katarrhalischen Krankheitsconstitution herausgebildet hätte. Auch das ist richtig, dass die Grippepidemieen, ganz wie die Katarrhe, mehr in den kalten und gemässigten Zonen beobachtet wurden, als in den heissen.

§. 85. Kommt die Influenza auch endemisch vor? Diese Frage wurde dadurch veranlasst, dass in einzelnen Gegenden alljährlich im Frühling oder Herbst allgemein verbreitete Katarrhe beobachtet werden. Besonders aus Island und den Faeróern wurden Erfahrungen mitgetheilt, welche zu der Deutung führen konnten, als ob daselbst die Influenza endemisch hause, oder doch wenigstens häufiger sei, als irgendwo. Dem ist aber nicht so, denn die eigentliche Influenza, welche in ihrer Weise rasch den grössten Theil der Bevölkerung überzieht, erscheint auch auf Island und Färó nur in manchen Jahren und ist bösartiger als die dort alljährlich 1—2 mal überhand nehmenden Katarrhe, welche selbst von den Bewohnern von der Grippe unterschieden werden.

Schleisner gibt in seiner medicinischen Topographie von Island (Island undersoegt fra et laegevidenskabeligt Synspunkt. Kjöbenhavn 1849. Schmidt's Jahrb. Bd. 76) ausdrücklich an, dass man auf Island zweierlei Katarrhe unterscheide, eine gutartige Form (Quef genannt), welche alljährlich 1—2 mal herrsche und eine bösartige Form (Quefsott, Queflandsfarsott), welche nur nach längeren Zwischen-

räumen (1816, 1825, 1834, 1843) wiedergekehrt sei. Diese letztere (zeigte genau die Symptome der Influenza und befiel die ganze Bevölkerung (mit Ausnahme der Fremden!) urplötzlich oder machte in unglaublich kurzer Zeit die Runde. Panum, der (Würzb. physik.-med. Verhandl. III. Bd.) Aehnliches von den Faeröern berichtet, unterscheidet freilich den gutartigen, alljährlich unter dem Namen „Krujm" wiederkehrenden Katarrh von den seltner beobachteten bösartigen Katarrhepidemieen nicht weiter, sondern bezeichnet sie beide als Influenza. Er gibt an, die Influenza breche gewöhnlich im Frühjahr, 2—3 Tage nach Ankunft des ersten dänischen Compagnieschiffes aus, weshalb man annehme, sie werde von den Schiffen eingeschleppt. Ein anderer Beobachter: Regenburg wählt gegen Panum die Erklärung, dass derselbe Wind, der im Frühjahr das erste Schiff bringe, auch die Influenza veranlasse. Bemerkenswerth ist es, dass auf Faerö jene Katarrhe durch die trockne Luft hervorgerufen werden sollen; in jeder Jahreszeit, sobald die Witterung längere Zeit ungewöhnlich trocken und heiter gewesen ist, sollen die Katarrhepidemieen auftreten. Panum sieht darin den Grund, warum die, nicht an trockene Luft gewöhnten Einheimischen erkranken, während die Fremden frei bleiben.

§. 86. Die Influenza verhält sich anderen Krankheiten gegenüber zum Theil in bemerkenswerther Weise. Graves versichert, vielfach beobachtet zu haben, dass akute Krankheiten eine vorübergehende Immunität gegen die Influenza verliehen, welche aber mit dem Eintritt der Reconvalescenz verschwinde. Zum Typhus selbst habe sich die Influenza niemals gesellt, mit dem Tage aber, wo er anfange, in die günstige Lösung überzutreten, seien die Kranken für die Influenza empfänglich gewesen und auch nicht selten von ihr afficirt worden. Bestätigungen dieser Beobachtungen haben wir in der Literatur nicht gefunden. Dagegen ist es bekannt, dass die Grippe zu den meisten äusseren und inneren Krankheiten als Complication hinzutreten kann. Brustkrankheiten, Affectionen des Nervensystems und chronische constitutionelle Leiden erlitten öfters in Folge der Grippcomplication bleibende Verschlimmerungen.

Von verschiedenen Seiten wurde notirt, dass andere gerade herrschende Infectionskrankheiten, wie z. B. Scharlach, Blattern, Wechselfieber beim Beginn der Grippepidemie seltener geworden seien oder ganz aufgehört hätten, um mit dem Verschwinden der Grippe wieder zu kehren. Manche Berichterstatter stellen die Sache so dar, als wenn die Influenza bei ihrem Auftreten alle anderen akuten Krankheiten verdränge und sämmtlichen stationären Krankheiten ihren Charakter aufdrücke. Dies dürfte aber zum Theil als eine doktrinäre Uebertreibung betrachtet werden.

Dass die epidemische Scarlatina mit dem Erscheinen der Influenza verschwand und mit dem Aufhören derselben wiederkehrte, wurde z. B. von Smart (Med. and phys. Journ. Vol. X. Lond. 1803) und van dem Busch (Hufel. Journ. Juni 1834) versichert; der Letztere gibt auch an, dass Blattern und Varioliden während der Grippepidemie von 1833 in Bremen abgenommen hätten. Nach Currie (Med. and phys. Journ. Vol. X) soll ein 2 Jahre lang in Holywell (Süd-Wales) epidemisch gewesener Typhus fast plötzlich mit dem Eintritt der Influenza erloschen sein.

Gallicio (Saggio sopra il morbo detto Russo. Venezia 1782) hat angegeben, dass die hartnäckigsten Tertianfieber mit dem Eintritt der Influenza-Epidemie in der Stadt und auf dem Lande aufhörten. Dieses auffallende Zurücktreten der Intermittentes vor der Influenza wird auch sehr entschieden von Panum (l. c.) hervorgehoben. Er sagt: „Bemerkenswerth ist das von allen Seiten her (in Dänemark) beobachtete Verhalten des Intermittens beim Erscheinen der Influenza. 1831 schon bemerkten die Aerzte, dass das Intermittens sogleich aufhörte, wo die Influenza erschien, sich aber wieder einstellte, als die Influenza verschwand. Dieselbe Beobachtung wurde im grösseren Maassstabe 1833 gemacht, da eine bedeutende Influenza-Epidemie grassirte; wo die Influenza erschien, wurde das Intermittens gleichsam weggefegt".

Dagegen wurde in den Epidemieen desselben Jahres in Deutschland von Escherich, Stosch und v. d. Busch und in Italien (Novara) von Galli übereinstimmend angegeben, dass die Influenza öfters in Wechselfieber ausarte, was

sich mit den dänischen Erfahrungen nur schwer reimen lässt, wenn man nicht anders annehmen wollte, die Influenza habe das Wechselfieber substituirt, oder auch, es habe sich in jenen von Escherich u. A. gemeldeten Fällen um zufällig am Ende der Epidemie beobachtete Wechselfiebercomplicationen gehandelt.

Die Idee, dass die Influenza mit den Malariakrankheiten verwandt sei, ist von Mehreren ausgesprochen worden; so z. B. von Starck (Diss. de catarrh. epidem. A. 1782. Mogunt. 1784), der vermuthete, die Influenza und die Wechselfieber entständen aus derselben miasmatischen Ursache. Ganz kürzlich hat ein Hr. Ed. Carrière (L'Union méd. N. 2 u. 3. 1864) die Grippe für eine Intermittens quotidiana mit Krampfhusten erklärt (!?). Derselbe meint, die Grippe entstehe bei ähnlichen Witterungsverhältnissen wie die intermittirenden Fieber, durch die ungesunde Luft in den grossen Städten, welche besonders bei starker anhaltender Feuchtigkeit und bei einer, sich durch Platzregen äussernden, Beweglichkeit der Atmosphäre schädlich werde.

§. 87. Ob wirkliche Ausschliessungsverhältnisse zwischen der Influenza und anderen Krankheiten existiren, möchten wir trotz der eben mitgetheilten Erfahrungen als fraglich ansehen. Noch weniger möchten wir aus dem Zusammentreffen oder Aufeinanderfolgen von Influenza und anderen Krankheiten auf aetiologische Verwandtschaften schliessen.

Gewiss mit Unrecht haben Einige ein Gewicht darauf gelegt, dass die Influenza im Jahre 1831 der Cholera vorausging und 1837 nachfolgte, oder dass in früheren Jahrhunderten Pest und andere Epidemieen den katarrhalischen Seuchen voraus- oder nachgegangen seien. Wie wenig die Influenza mit anderen epidemischen Krankheiten in einem nothwendigen inneren Zusammenhang steht, geht schon daraus hervor, dass 1) die Grippepidemieen oft genug auftreten, ohne dass kurz vorher oder nachher irgend welche andere Seuchen beobachtet wurden, 2) dass die Grippe nicht bloss mit einer, sondern schon mit allen möglichen Epidemieen zeitlich zusammengetroffen ist und 3) dass umgekehrt die bezüglichen Epidemieen eben so oft ohne vorausgegangene oder nachgefolgte Influenza vorkamen

§. 88. Anders mag es sich nur mit den katarrhalischen Epizootieen verhalten, welche in den Grippjahren beobachtet wurden, und allerdings aus denselben Einflüssen hervorgegangen sein können, wie die Grippe beim Menschen. Vorzüglich bei den Pferden, aber auch bei anderen Hausthieren (Hunden und Katzen) wurden grippartige Zufälle beschrieben.

Es wäre gewiss nicht uninteressant, die Erfahrungen über die bei Pferden so häufigen katarrhalischen Epizootieen mit denen über die Grippepidemieen zu vergleichen. Aber der Begriff der Grippe wird unter den Thierärzten noch laxer genommen, als in der menschlichen Pathologie. Katarrhalische, rheumatische, erysipelatöse und typhöse Prozesse werden von den Veterinären als Influenza diagnosticirt, so dass wir eine beabsichtigte Vergleichung mit der menschlichen Influenza nicht durchführen konnten.

Das was bei den Veterinären unter dem Namen der Pferde-Influenza gilt, ist übrigens oftmals unabhängig von Influenzaepidemieen, d. h. zu Zeiten, wo die Krankheit bei Menschen nicht herrschte, beobachtet worden. So wurde z. B. eine 1827 durch einen grossen Theil von Europa durchziehende Pferde-Influenza beschrieben, welche allerdings grosse Aehnlichkeit mit der menschlichen Krankheit gehabt zu haben scheint. Zur selben Zeit waren aber keine Influenza-Epidemieen in Europa, sondern nur in Nordamerika, Mexiko und Sibirien. Hertwig, der die Epizootie in Berlin beobachtete und als nervöses Katarrhalfieber bezeichnete, gab

an (Magaz. f. d. gesammte Thierheilk. Bd. XX p. 88. 1854), dass man weder in der Fütterung noch in der Benutzung der Pferde, noch in der Witterung eine Ursache der Krankheit gefunden habe und auch durch Transfusion des Blutes kranker Pferde auf gesunde keine Uebertragung der Krankheit erzielt worden sei, weshalb man einen miasmatischen Ursprung annahm. Die Contagiosität der Pferde-Influenza wird übrigens heute noch von manchen Thierärzten festgehalten.

§. 89. Von den prädisponirenden Ursachen der Grippe ist wenig zu sagen. Sie ist eine Krankheit für Alle. Jung und Alt, Mann und Weib, Robuste und Schwächliche, Gesunde und Kranke — alle können gleich stark ergriffen werden. Wenn auch im Allgemeinen der Erfahrungssatz gilt, dass Kinder weniger als Erwachsene, Weiber und schwächliche, nervöse Constitutionen früher und stärker, als Männer und resistente Naturen befallen zu werden pflegen, so sieht man doch sehr oft alle diese Unterschiede aufhören.

Bei vielen Berichterstattern liest man, dass die alten Leute ganz besonders von der Grippe zu leiden gehabt hätten, wir sind aber nicht sicher, ob diese Meinung nicht bloss davon herrührt, dass die Krankheit bei alten Leuten gefährlich ist und die zahlreichen Todesfälle der in mancher Epidemie weggerafften Greise viel zu reden gab. Hourmann (Arch. gén. Mars 1837) hat ja sogar gesehen, dass die alten Frauen der Salpetrière nicht ergriffen wurden, wohl aber die jungen Wärterinnen dieser Anstalt.

Manchesmal hat es den Anschein gehabt, als wenn diejenigen Bevölkerungsklassen, welche sich viel im Freien aufzuhalten haben, vorzugsweise erkrankten; man weiss aber, dass in anderen Fällen gar nichts darauf angekommen ist, ob man sich ängstlich vor der freien Luft hütete oder nicht. Weder Stand, noch Alter, noch Geschlecht, noch Constitution zeigt gegenüber der Grippe bemerkenswerthe Dispositionsunterschiede, und Raçenverhältnisse sind für die Ausbreitung der Krankheit ebenfalls ohne Bedeutung.

Individuelle Immunitäten gibt es kaum; wenigstens schützt die Durchseuchung nicht vor neuer Erkrankung; Recidive sind nicht selten; Manche sind schon während derselben Epidemie 2 mal befallen worden. Auch dadurch unterscheidet sich die Influenza von den contagiösen Krankheiten. Dagegen sei an die schon erwähnten Angaben von Schleisner und Panum erinnert, nach welchen auf Island und Färó nur die Einheimischen von der Epidemie ergriffen werden sollen, während die Fremden frei bleiben. Barclay (Bibl. for Laeger Bd. 30) soll Aehnliches im Jahre 1823 auf den Antillen beobachtet haben.

§. 90. Ueberblicken wir am Schlusse dieses Kapitels unsere Kenntnisse über die Entstehung der Influenza, so müssen wir gestehen, dass sie wenig Befriedigung gewähren. Die Krankheit verhält sich allen Hypothesen gegenüber negativ; nicht ein Mal per exclusionem kann man viel deduciren, da die Influenza eben fast gar keine exclusiven Verhältnisse zeigt. Sie kommt, wie wir gesehen haben, in allen Ländern und Klimaten vor, wird in allen Jahreszeiten und bei allen Witterungsverhältnissen beobachtet, ist unabhängig von der Elevation und Beschaffenheit des Bodens, so wie von allen uns bekannten Eigenschaften der Atmosphäre, sie folgt bei ihrer Verbreitung weder den Verkehrswegen, noch den Windrichtungen, sie beachtet keine individuellen Verhältnisse, kurz sie ist eine schrankenlose Seuche. Wenn wir die Atmosphäre als das Medium annehmen, durch

welches die Krankheitsursache mitgetheilt wird, so zwingt uns dazu die durch Menschenverkehr und Ansteckungsherde nicht zu erklärende rasche und allgemeine Verbreitung der Krankheit, wenn wir ferner die Epidemieen in den einzelnen Städten und Bezirken autochthon entstehen lassen, so thun wir es, weil die relativ langsame Wanderung von einem Landstrich zum andern und die bisweilen beobachtete Beschränkung der Krankheit auf einzelne Orte hinweist auf die Mitwirkung von lokalen, wenn auch unbekannten Bedingungen.

Keine der anderen epidemischen Krankheiten zeigt eine analoge Aetiologie. In Bezug auf Universalität des Auftretens stimmt die Influenza noch am meisten mit der Pest und der Cholera überein, aber von diesen weiss man, dass ihre Ursache contagiös ist, während dies von der Influenza keineswegs behauptet werden kann. In die Gruppe der contagiösen Krankheiten kann die Influenza nicht eingereiht werden. Ebenso stimmt sie mit den sogenannten miasmatischen Krankheiten nur in einigen Punkten überein. Und doch muss man eine besondere Ursache voraussetzen, da die wechselnden Einflüsse der gewöhnlichen äusseren Schädlichkeiten, wie wir gesehen haben, nicht ausreichen, um die Besonderheiten des epidemischen Auftretens der Krankheit plausibel zu erklären.

## D. Allgemeine Betrachtung der Symptome und Formen der Influenza.

§. 91. Die Influenza ist ein Collectivbegriff für eine Reihe von katarrhalischen Erkrankungsformen, welche unter gemeinsamen epidemischen Einflüssen zu Stande gekommen sind. Die innere Zusammengehörigkeit der verschiedenen zur Influenza gerechneten Localaffectionen ergibt sich vorzüglich aus ihrem gleichzeitigen, massenhaften Vorkommen, welches einen gemeinschaftlichen Ursprung vermuthen lässt, aber auch aus der Identität der zu Grunde liegenden Krankheitsvorgänge. Wenn auch die Formen der Influenza verschieden sind, so beruhen sie doch alle nur auf fluxionären, hyperämischen Störungen, welche die Schleimhäute und das Nervensystem afficiren. Die Schleimhäute des Kopfes und der Brust werden am häufigsten ergriffen, in vielen Fällen leidet aber auch die Magen-Darmschleimhaut.

Multiple, katarrhalische Localisationen sind also der Influenza eigenthümlich, ein noch bestimmteres Gepräge erhält sie durch die Betheiligung nervöser Symptome, welche fast in keinem Falle fehlen. Nicht umsonst hat man sie früher als nervöses Katarrhalfieber bezeichnet. Die Funktionen des Nervensystems können in den höheren Graden der Krankheit sehr ergriffen sein und selbst die geringeren Grade, die sich vielleicht im Uebrigen nur als eine leichte Coryza, Angina oder Bronchitis darstellen, pflegen von einer unverhältnissmässigen Störung des Gemeingefühls, von auffallender Abgeschlagenheit, von Gliederweh etc. begleitet zu sein.

Die rasche Einwirkung der epidemischen Einflüsse auf das Nervensystem, welche sich häufig in dem veränderten, etwas deprimirten Aussehen der Kranken, in Kopfweh, irradiirten Gliederschmerzen, in grosser Muskelschwäche, in Fieber u. s. w. ausspricht, gibt der Influenza eine gewisse Aehnlichkeit mit allgemeinen Infectionskrankheiten. Wenn man aber bedenkt, dass so mancherlei akute Lokalerkrankungen, wie z. B. schon eine gewöhnliche Coryza oder Angina tonsillaris, in ähnlicher Weise mit Fieber, grossem Krankheitsgefühl und nervösen Depressionserscheinungen eingeleitet werden können, so wird man in dem angedeuteten Verhalten noch keinen genügenden Grund erblicken, um die Influenza aus der Klasse der katarrhalischen Localerkrankungen zu streichen.

§. 92. Die Intensität, in welcher die Einzelnen von der Grippe ergriffen werden, ist sehr verschieden. Es gibt rudimentäre und ausgebildete Formen. Von den in den Epidemieen oft massenhaft beobachteten Fällen leichter Unpässlichkeit bis hinauf zn einem mit heftigen Kopfsymptomen, oder mit gefährlicher Bronchitis, oder mit starker katarrhalischer Störung der Digestionsapparate einhergehenden Fieberzustande reicht das Gebiet der zur Influenza gerechneten Erkrankungsformen. Katarrhe der Nase, der Conjunctiva und des Ohres, Laryngitis, Bronchitis und Pneumonie, Amygdalitis, Pharyngitis, Parotitis, Magen- und Darmkatarrhe, Gehirncongestionen und rheumatoide Störungen der Bewegungsorgane — sind als die unter dem Grippeinflusse entstehenden Localaffectionen aufzuzählen.

§. 93. Die Autoren haben sich bemüht, diese verschiedenen Formen in mehreren Kategorieen unterzubringen. Leichte, einfache, und schwere, complicirte Formen; Kopf-, Brust- und Darmgrippe; katarrhalische, entzündliche und nervöse; rheumatisch-nervöse, nervös-katarrhalische und gastrische; nervös-katarrhalische, nervös-synochale und rein nervöse Formen u. s. w. wurden unterschieden.

Wir legen zwar auf derartige Eintheilungen, welche nur einen didaktischen Zweck haben können, kein besonderes Gewicht; jedoch wollen wir die rudimentären und leichten Fälle von den ausgebildeten und intensiven auseinander halten und auch die Eintheilung in dreierlei Formen: eine einfach-katarrhalische, eine katarrhalisch-nervöse und eine vorwaltend gastrische Form gelten lassen. Die einfach katarrhalische Form entspricht der gewöhnlichsten Localisation auf Kopf- und Respirations-Schleimhaut mit mässiger Betheiligung nervöser Symptome, die katarrhalisch-nervöse Form liegt dann vor, wenn die Kopf- und Nervensymptome ungewöhnlich stark entwickelt sind und die gastrische Form charakterisirt sich durch vorwaltende Miterkrankung der Digestionsorgane. Die von Landouzy und anderen französischen Autoren gewählte Unterscheidung einer Kopf-, Brust- und Unterleibs-Grippe lässt sich damit gut vereinigen.

§. 94. Als rudimentäre Formen sind die leichten Unpässlichkeiten aufzufassen, an welchen zur Zeit der Grippe viele Menschen leiden, ohne förmlich zu erkranken. Symptome dieser mildesten Aeusserung der herrschenden epidemischen Einflüsse sind ungefähr folgende: üble, krankhafte Stimmung, Gefühl von Schlaffheit und allgemeiner Abspannung, ungewöhnlich rasche Ermüdung, Eingenommenheit des Kopfes, schwache Coryza, leichte Angina, stechender Schmerz in der Kehle, geringer Husten, etwas belegte Stimme, verminderter Appetit, blasses, etwas verschnupftes Aussehen u. s. w.

§. 95. Neben den rudimentären Formen kommen leichte, aber doch unzweideutige Grippfälle vor, welche sich von einer gewöhnlichen Coryza, Laryngitis, Bronchitis, Pharyngitis etc. nur durch stärkere subjective Symptome, durch grössere Störung des Gemeingefühls, durch heftigeres Kopfweh, durch Muskelschmerzen*) etc. unterscheiden. Auch

*) Wenn wir von Muskelschmerzen sprechen, so thun wir es, um kurzweg die Localität der Schmerzen zu bezeichnen. Die Streitfrage des Muskelgefühles wird davon nicht berührt. Die Pathologie kann auf jeden Fall die Bezeichnung: Muskelschmerz nicht gut entbehren.

in diesen Fällen pflegt das begleitende Fieber ziemlich gering zu sein, in der Regel fühlen sich aber die Kranken doch so unwohl, dass sie es für nöthig halten, das Bett aufzusuchen. Diese leichten Formen des Katarrhalfiebers bilden die grösste Mehrzahl der während einer Epidemie beobachteten Grippfälle.

§. 96. Die intensiven Formen der Influenza pflegen mit markirten Fiebersymptomen zu beginnen. Ein exquisiter, oft mehr als 1 Stunde anhaltender Frost kann die Scene eröffnen und unter stärkeren Fluxionen nach Kopf und Brust ein mehrtägiger Fieberzustand sich entwickeln. Das Fieber kann hohe Grade erreichen, doch hält es sich gewöhnlich in mässigen Grenzen. Es macht deutliche Morgenremissionen und hat nicht selten eine Tendenz zu Schweissen. Die Frostempfindungen wiederholen sich gerne, es besteht auch eine grosse subjective Empfindlichkeit gegen äussere Temperaturunterschiede.

Bei Vielen läuft die fieberhafte Erkrankung als einfach katarrhalische Form mit besonderem Ergriffensein der Kopf- und Respirationsschleimhaut ab. Das Krankheitsbild gestaltet sich z. B. in folgender Weise: Mit dem initialen Frost beginnt heftiges Kopfweh, besonders in der Stirngegend, Nasenwurzel und Orbitalgegend (Zeichen der katarrhalischen Fluxion). Es folgt Hitze mit wiederholtem Frösteln, starker Schnupfen mit thränenden rothen Augen und rothen Wangen (ähnlich wie bei Maserncoryza). Kratzendes Gefühl in der Kehle und trockner Husten stellt sich ein, nicht selten auch belegte Stimme und Dyspnoe (Zeichen der Fluxion in den Respirationswegen). Der Husten tritt gerne in Paroxysmen auf, ist anstrengend und heftig, wie ein nervöser Husten. Die Hustenanfälle können zu Würgbewegungen und Erbrechen führen. Nach dem Husten nicht selten Schmerzen in den Respirationsmuskeln. Das Fieber ist von grosser Abgeschlagenheit und Gliederschmerzen, vermindertem Hunger- und vermehrtem Durstgefühl, angehaltenem Stuhlgang und verringerter Harnabsonderung u. s. w. begleitet. Der Puls ist voll und gespannt, aber nur mässig frequent. Die Nächte sind schlaflos. Gewöhnlich ändert sich schon nach 3 bis 4 Tagen das Bild, indem das Fieber abnimmt, die Sekretionen der Respirationsschleimhaut zellenreicher und lockerer werden, der Husten leichter vor sich geht, Schweisse und sedimentirende Urine auftreten und die lästigen subjektiven Symptome sich mildern. Es folgt die Reconvalescenz, welche in wenigen Tagen vollendet sein oder auch länger dauern kann.

Bei einzelnen Kranken führt das grippöse Fieber zu heftigeren Symptomen des Nervensystems, als da sind: unerträglicher Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmachten, Delirien, Schlafsucht, Sehnenhüpfen, leichte Convulsionen, Wadenkrämpfe, ungemeine Beängstigung und Prostration, heftiges Gliederweh u. s. w. ohne dass desswegen die Krankheit einen gefährlichen Verlauf zu nehmen braucht.

Bei Anderen treten Unterleibssymptome in den Vordergrund während Kopf- und Brustorgane nur wenig afficirt sind. Die Krankheit verläuft entweder unter dem Bilde eines sogenannten gastrischen Fiebers, welches jedoch nicht selten mit Kolikschmerzen verknüpft ist, oder auch unter dem Bilde eines heftigen Gastro-Intestinalkatarrhs (Cholerine). Ebenso kommen Fälle vor, in welchen keine der genannten Localisationen eigentlich vorherrscht, sondern bei ziemlich starkem Eieber, Kopf- Brust- und Unterleibsorgane gleichmässig ergriffen sind. Diese Fälle sind aber nicht häufig.

§. 97. Es fruchtet wenig, diese Varietäten hier weiter auszumalen; wir werden ohnedies den Umfang der möglichen Abstufungen bei der

speciellen Betrachtung der Symptome genauer kennen lernen. Leicht verständlich ist es, dass die aufgestellten Krankheitstypen nicht immer rein zu erkennen sind, dass sie in einander übergehen und durch Individualitätsunterschiede und Complicationen mit schon bestehenden Krankheiten modificirt werden können. So z. B. kann die Krankheit bei hysterischen und leicht erregbaren Individuen einen ganz besonderen nervösen, spasmodischen Anstrich zeigen. So entspricht es auch den bekannten Alters-Prädispositionen, dass durch die Grippe bei Kindern bisweilen bedenkliche Zeichen von Gehirncongestion, bei alten Leuten häufig gefährliche Bronchitis oder Pneumonia notha veranlasst wird. Hämorrhoidarier, Arthritiker und Personen mit rheumatischer Diathese sollen bei der Grippe besonders von Muskelschmerzen geplagt werden. Frühere, längst abgelaufene constitutionelle Leiden und Localaffectionen wurden bisweilen durch die Grippe recidiv gemacht. Die Specialschriften sind reich an derartigen Beispielen, welche den Einfluss individueller Verhältnisse zeigen.

## E. Specielle Betrachtung der Symptome der Influenza.

§. 98. Nervöse Symptome. Es geht aus der bisherigen Betrachtung zur Genüge hervor, dass bei der Influenza eine verhältnissmässig starke Mitleidenschaft der Nervenfunctionen besteht. Obwohl aber das Nervensystem durch die Influenza allgemeiner und intensiver ergriffen zu werden pflegt, als durch einen gewöhnlichen Respirationskatarrh, so haben doch die nervösen Symptome der Influenza in der Hauptsache eine grosse Aehnlichkeit mit denen eines gewöhnlichen Katarrhs. Wie jeder akute Katarrh der Schneiderschen Membran mit Spannung und schmerzhaftem Druck in der Stirngegend, Fieberstimmung und Abgeschlagenheit einhergeht, so auch die Influenza, nur in noch höherem Grade.

§. 99. Der Kopfschmerz fehlt fast nie und ist bisweilen ungemein heftig, so zwar, dass empfindliche Kranke darob jammern und schreien. Sitz des Schmerzes sind vorzüglich die von den Fortsätzen der Schneiderschen Membran ausgekleideten Höhlen und Kanäle des Kopfes, insbesondere die Stirnhöhlen, aber bisweilen auch die Antra Highmori, die Sinus sphenoidales, die Ductus nasolacrymales und Augenhöhlen, die Tubae Eustachii mit der Trommelhöhle. Ausstrahlungen des Schmerzes können nach verschiedenen Richtungen hin geschehen, der ganze Kopf kann eingenommen sein. Bisweilen hat man auch eine lebhafte Haut-Hyperästhesie des Kopfes und Halses beobachtet. In manchen Fällen ist der Sitz des Schmerzes vorzüglich in den Augen, in anderen im Hinterhaupt; die Circulationsstörung kann sich eben über den grössten Theil der Schädelgebilde erstrecken.

Der Kopfschmerz gehört mit zu den ersten Symptomen des Krankheitsausbruches. Er dauert gewöhnlich bis zur beginnenden Lösung der Krankheit; zuweilen auch darüber hinaus. Gegen Abend, wo Wallung und Fieber zu exacerbiren pflegen, erfährt er sehr gewöhnlich eine Steigerung; durch Nasenbluten wird er gemildert. Dies deutet schon darauf hin, dass er wesentlich von der Hyperämie der Kopfgefässe und vom Turgor der Schleimhäute abhängig ist; indessen kann er unter Umständen auch die Bedeutung eines irradiirten nervösen Phänomens haben. Halbseitige Kopfschmerzen, mit intermittirendem, neuralgischem Charakter bleiben nach Ablauf der Grippe nicht selten zurück.

§. 100. Schwindel und Ohnmachten treten bei stärker ergriffenen Grippkranken, besonders bei weiblichen bisweilen auf, wenn sie sich aufrichten, oder momentan das Bett verlassen. Grosse Unruhe und Beängstigung sowie leichte Delirien sind in den heftigeren Fällen keine Seltenheit; Graves spricht von einem Gehirnerethismus, welcher dem des Delirium tremens ähnlich sei. Schlaflosigkeit kommt viel häufiger vor, als schlafsüchtige Zustände, obwohl auch letztere in manchen Epidemieen zu den häufigen Erscheinungen gehörten*). Typhusähnliche Gehirnsymptome finden sich in älteren und neueren Berichten öfters angegeben; diese Angaben sind aber mit Vorsicht aufzunehmen, da bisweilen wirkliche Typhusfälle mit Influenza verwechselt wurden. Auch apoplektische Zufälle wurden von verschiedenen Seiten als Wirkungen der Grippe notirt, ohne dass wir die richtige Deutung solcher Beobachtungen immer unterschreiben möchten. Einzelne Fälle von Apoplexie mögen zwar durch die grippöse Gehirncongestion vermittelt worden sein, aber eine besondere paralytische Form der Grippe zu unterscheiden, wie dies Recamier gethan hat, halten wir nicht für gerechtfertigt.

§. 101. Das constanteste nervöse Phänomen der Influenza ist offenbar die grosse Hinfälligkeit der Kranken in Verbindung mit Gliederweh. Das Gefühl der Zerschlagenheit, worüber fast alle Grippkranken klagen, ist am meisten dem zu vergleichen, welches man nach einer ungewohnten, übermässigen Ermüdung zu empfinden pflegt. Zur Muskelschwäche gesellt sich Muskelschmerz. Bald ist es eine mehr allgemeine Hyperästhesie, welche im ganzen Körper sitzt; bald sind es nur einzelne bestimmte Punkte: Muskeln, Sehnen und Bandapparate, wo die Kranken dumpfe, zerrende und brennende Schmerzen empfinden. Die Kranken wechseln ihre Lage, um die lästigen Empfindungen zu mildern, oder sie stecken ihre Glieder zum Bett heraus, weil sie glauben, die Wärme sei daran Schuld, dies hilft aber ebenso wenig, wie ein ganz ruhiges Verhalten; die Glieder schmerzen in jeder Lage. Durch Druck werden die Schmerzen meist nicht gesteigert; Steifigkeit und Unbeweglichkeit der afficirten Theile kann zwar, aber muss nicht vorhanden sein. Am häufigsten wird über ziehende oder bohrende Schmerzen in den Unterextremitäten (Waden, Kniekehle, Schienbeingegend) geklagt, auch längs der Wirbelsäule, in den Lenden und am Kreuzbein werden die Schmerzen häufig gefühlt. Viele Kranke geben an, dass ihnen die Brust wie zusammengeschnürt sei, diese Beklemmung steigert sich bisweilen zu höheren Graden der Präcordialangst. Seitenstechen (Pleuritis spuria), Schmerzen unter dem Sternum, Schmerzhaftigkeit der Hals- und Nackenmuskulatur werden ebenfalls nicht selten beobachtet.

Obwohl im Ganzen diese Schmerzempfindungen in den Bewegungsapparaten einige Aehnlichkeit mit rheumatischen haben, so besteht doch kein genügender Grund, sie auf rheumatisch-entzündliche Veränderungen zurückzuführen**). Dass sie eine Folge humoraler Veränderungen seien,

---

*) Die Epidemie von 1712 soll in Tübingen den Namen Schlafkrankheit erhalten haben, weil bei Vielen Schlafsucht vorhanden war. Die damalige Krankheit scheint, nach der Beschreibung von Camerarius zu schliessen, überhaupt mit heftigen Gehirnsymptomen einhergegangen zu sein.

**) Eine mit rheumatischen Schmerzen und mit Anschwellungen des Gesichts und der Extremitäten einhergehende eigenthümliche Form der Influenza, welche Abel (Preuss. Ver. Ztg. 1857 N. 15. u. 1863 N. 3.) in Halberstadt und Quedlinburg beobachtet hat, ist in neuster Zeit richtiger als Trichineninfektion gedeutet worden.

ist uns nicht wahrscheinlich; dagegen halten wir sie für sympathische Phänomene des katarrhalischen Fiebers und glauben, dass die katarrhalische Störung der Schleimhäute, welche den Charakter des grippösen Fiebers bestimmt, auch zu diesen Irradiationen wesentlich mitwirke.

Schmerzhafte Krämpfe in den Waden, Fusssohlen, Zehen etc. wurden öfters beobachtet; in den Epidemieen der dreissiger Jahre hat man darin sogar eine Analogie zwischen der Grippe und Cholera erblicken wollen, was wir als tendenziöse Auffassung bezeichnen müssen. Convulsivische Zuckungen einzelner Muskeln, Zittern der Hände und Sehnenhüpfen gehören zu den Symptomen, welche man nur in den heftigsten Formen der Grippe bisweilen beobachtet.

§. 102. Fieber. — Die genaueren Verhältnisse des Fiebers der Grippkranken sind leider noch nicht exakt untersucht worden. Wenn man an die älteren Bezeichnungen anknüpfen will, so hat es gewöhnlich den entzündlichen, ausnahmsweise den nervösen oder adynamischen Charakter. Als adynamisches Fieber wird es vorzüglich nur bei alten Leuten und schwächlichen Constitutionen beobachtet. Der Typus ist remittirend oder subcontinuirlich; d. h. er macht deutliche oder undeutliche Remissionen. Einzelne frühere Beobachter sprechen mit Unrecht von einem 3tägigen Typus. Temperaturmessungen, welche über den Typus eines Fiebers allein entscheiden können, sind unseres Wissens auch in den jüngsten Epidemieen noch nicht in grösserem Maassstabe gemacht worden; man weiss nur, dass unter Tags Pulsfrequenz, subjektive Symptome und Hauthitze geringer zu sein pflegen, als des Abends und Nachts. Die Intensität der Fiebersymptome ist sehr variabel, in der Regel zwar sehr mässig oder gering, in einzelnen Fällen aber auch recht bedeutend. Temperaturen von über 39° C. haben wir in mässigen Fällen von Katarrhalfieber gefunden und wir zweifeln nicht im Geringsten daran, dass die Temperatur der Grippkranken unter Umständen vorübergehend eben so hoch steigt, wie bei heftiger Pneumonie oder Typhus.

Die Beschaffenheit des Pulses wird verschieden angegeben; meist fühlt man ihn voll und mässig beschleunigt (circa 90—100 Schläge in der Minute), bisweilen auch klein und gespannt, oder klein und schwach. Von einigen Beobachtern wurde häufige Unregelmässigkeit des Pulses hervorgehoben. Graves gibt an, dass der Zustand des Pulses ausserordentlich wechselnd gewesen sei und sich in vielen Fällen im Verlauf von 6 bis 8 Stunden vollkommen verändert habe.

Die Sekretionen nehmen natürlich an der Fieberstörung Antheil. Der Urin wird nicht selten spärlicher gelassen, vorübergehend ist bisweilen sogar Unterdrückung der Harnsekretion beobachtet worden. Oft zeigt der Harn kein verändertes Aussehen, nicht selten aber trägt er die Charaktere des concentrirten, hochgestellten Fieberharnes, aus welchem sich nach dem Erkalten harnsaure Sedimente niederschlagen. Reichliche sedimentirende Urine treten besonders während der Lösung der Krankheit auf. Genauere Untersuchungen des Harnes in der Grippe fehlen. Schweisse begleiten das Grippfieber sehr gewöhnlich. Viele Berichterstatter heben hervor, dass die Krankheit sich durch reichliche, saure, stinkende Schweisse zu entscheiden pflege. Beispielsweise sei erwähnt, dass die Londoner Epidemie von 1782 wegen der Beständigkeit der Schweisse auch Schweisskrankheit genannt wurde. In den Epidemieen von 1833 wurden die Schweisskrisen allenthalben beobachtet. Oft wenn die Krankheit am höchsten gestiegen ist, wenn das Fieber, der Kopfschmerz, die Dyspnoe und ängstliche Unruhe des Kranken bedenkliche Grade erreicht haben, bricht

ein reichlicher Schweiss hervor und rasch wendet sich das Bild zum Besseren. Die Schweisse erscheinen gewöhnlich erst am Ende des Fiebers, im Anfang ist die Haut mehr trocken heiss; indessen gibt es doch auch Fälle, wo schon frühzeitig die Neigung zum Schwitzen hervortritt und während des ganzen Verlaufes anhält. Die gastrische Form der Krankheit zeigt diese Tendenz am häufigsten. Umgekehrt scheint in manchen Epidemieen die gesteigerte Transpiration wenig beobachtet worden zu sein*). Dicke, sich leicht loslösende, Schleim-Sputa, welche am Ende des Fiebers erscheinen, werden ebenfalls zu den kritischen Symptomen gezählt. Wie sich das Blut während des katarrhalischen Fiebers verhält, ist noch nicht genau untersucht worden, doch weiss man aus den früher zum Nachtheil der Kranken oft genug gemachten Aderlässen, dass es gewöhnlich eine deutliche Crusta inflammatoria gab, also wie es schien faserstoffreich war.

§. 103. Die von vielen Beobachtern hervorgehobene Veränderung der Gesichtszüge ist zum Theil dieselbe, wie man sie bei jedem Schnupfen beobachtet, zum Theil aber wird sie als ängstliche, deprimirte oder blasse, collabirte Physiognomie beschrieben; einzelne phantasiereiche Autoren vergleichen sie sogar mit der Facies cholerica. Wir stimmen Landouzy bei, wenn er (l. c.) diesen Vergleich perhorrescirt und darauf aufmerksam macht, dass in schweren Fällen die Grippkranken eher ein etwas typhoides Aussehen haben.

§. 104. Was die zahlreichen Functionsstörungen der durch die Influenza katarrhalisch erkrankten Organe betrifft, so können wir uns bei ihrer Aufzählung kurz fassen, da sie keine besonderen Eigenthümlichkeiten darbieten.

Fast ausnahmslos sind die Erscheinungen der Coryza zugegen, sehr oft hat der Katarrh die Conjunctiva des Auges und die Thränenapparate in Mitleidenschaft gezogen oder sich auf die Rachengebilde und den Kehlkopf fortgesetzt, recht häufig ist die Bronchialschleimhaut ergriffen und gar nicht selten sind Störungen der Verdauung und Defäcation zu beobachten. Die gastrische Varietät ist sogar in manchen Epidemieen die vorherrschende Form der Erkrankung.

Der Katarrh der Nase kann dem Grippfieber mehrere Tage vorausgehen oder zugleich mit demselben auftreten. Es entspricht der Coryza, dass Niesparoxysmen, Thränen der Augen, Epistaxis u. s. w. häufig beobachtet werden.

Die Schleimhaut der Rachenorgane ist sehr oft geröthet und geschwellt, in Folge dessen Halsweh und Schlingbeschwerden. Manchesmal besteht die ganze Gripplocalisation bloss in einer Pharyngitis oder Tonsillitis. Ziegler (Schweiz. Zeitschr. Bd. II. Hft. 3. 1837) spricht von einer Oesophagitis catarrhalis, weil die Kranken beim Schlucken von warmen Getränken eine kratzende Empfindung gehabt hätten, als wenn jene gepfeffert gewesen wären. Es ist jedenfalls der Pharyngo-Laryngitis zuzuschreiben, dass so viele Kranke gleich im Anfang der Krankheit über prickelnden, brennenden Schmerz, über Kitzelgefühl in der Kehle und Hustenreiz klagen. Die Stimme ist oft heiser.

---

*) Ueber die Beschaffenheit der Schweisse fehlen genauere Angaben. Sie werden als wässerig, sauer riechend, stinkend beschrieben. Retzius (Svenska Läkare Sältskapets Nya Handlingar, Bd. II.; Schmidts Jahrb. 3. Sppl. Bd. 1842) will einen milchartigen Schweiss, der an Chlorammonium reich war, beobachtet haben.

§. 105. Der Husten war in vielen Epidemieen ein vorstechendes Symptom. Krampfhustenparoxysmen sind im Anfang der Krankheit keine Seltenheit. Die Häufigkeit des krampfhaften Hustens in manchen Epidemieen des 15., 16. und 17. Jahrhunderts war zum Theil Schuld daran, dass man früher Keuchhusten und epidemisches Katarrhfieber nicht immer genau auseinander hielt. Mit dem Keuchhusten hat dieser laryngeale Reizhusten übrigens nur die spasmodische Form gemein. Manchmal werden die Grippkranken Tag und Nacht über von erschütterndem, laut tönenden Husten gequält; in manchen Berichten heisst es, dass der Husten zum Ersticken stark gewesen sei. Der Husten ist im Anfang trocken, oder fördert schleimig serösen, fadenziehenden mit Schaum gemischten Auswurf zu Tag, welcher öfters bei tuberkulösen Kranken sowohl, als bei vollblütigen mit Blut versehen ist. Die Menge des Auswurfs ist sehr variabel, in der Mehrzahl der Fälle anfangs gering, späterhin reichlicher; gegen Ende der Krankheit ist der Auswurf zellenreicher, undurchsichtiger und lockerer (sputum coctum). Mit dem Auftreten der dickeren, lockeren Sputa ändert auch gewöhnlich der Husten seinen anstrengenden Charakter. In manchen Epidemieen waren die Hustensymptome sehr gering und in jeder Epidemie wird man einzelne Fälle von ausgebildeter Grippe ohne eigentlichen Husten beobachten, so dass der Husten keineswegs ein unumgänglich nöthiges Zeichen der Grippe ist.

§. 106. Wenn der Husten von Bronchitis abhängt, so wird man natürlich auch die auscultatorischen Phänomene dieser Affection constatiren, dagegen werden diese sich anders verhalten, wenn er bloss von Reizung des Larynx und der Trachea bedingt ist. Französische und englische Autoren haben darüber discutirt, ob und welche Rasselgeräusche bei der Grippe zu hören seien. Einzelne haben behauptet, dass die Ronchi oft fehlten, trotzdem dass die anderen Erscheinungen der Bronchitis ganz ausgebildet seien. Andere glaubten, ungewöhnliche Rasselgeräusche gehört zu haben. Dies ist aber unrichtig. Die Grippe verhält sich in dieser Beziehung nicht anders als andere Hustenkrankheiten; wohl aber kommt es darauf an, in welchem Grad und in welcher Ausdehnung die Respirationsschleimhaut afficirt ist; je nachdem werden mehr oder weniger Rasselgeräusche, gross- oder kleinblasige, feuchte oder trockne vorhanden sein.

§. 107. Dyspnoe wird in vielen Fällen constatirt. Sie hängt zum Theil von der grippösen Erkrankung der Respirationsschleimhaut ab, zum Theil kommt sie auf Rechnung von Complicationen mit Pneumonie oder auch mit älteren Lungenerkrankungen; öfters steht sie nicht im Verhältniss zu den vorgefundenen geringen objectiven Zeichen einer Affection der Respirationswege und soll dann ihren Ursprung in nervösen Störungen haben. Diese Ansicht ist wenigstens von guten Beobachtern ausgesprochen worden. So z. B. meint Graves, dass in solchen Fällen die Dyspnoe aus einer direkten Störung in der Funktion des Vagus herrühre; derselbe gibt auch an, dass die Dyspnoe hie und da intermittire oder rhythmisch wiederkehrende Remissionen zeige, ohne dass die stethoskopischen Symptome sich dabei ändern. Uns scheint es, als ob es näher liege, die bei Influenza so häufigen Lungencongestionen, welche, so lange nicht Oedem dazu tritt, wenig percutorische und auscultatorische Zeichen liefern, als Ursache der unverhältnissmässigen Dyspnoe zu beschuldigen.

Die Dyspnoe kann alle möglichen Grade zeigen. Oppression und Dyspnoe sind in vielen Fällen sehr ausgesprochen, heftigere Grade von Dyspnoe: Orthopnoe, Präcordialangst und suffocative Zufälle sind nur in manchen Epidemieen (z. B. 1837) häufiger gesehen worden.

§. 108. Geringe Digestions- und Defäcationsstörungen sind bei der Influenza sehr gewöhnlich, in vielen Fällen sind sie aber keine anderen, als die bei jeder fieberhaften Krankheit beobachteten, also: verminderte Esslust, etwas vermehrter Durst, veränderte Geschmacksempfindungen, schleimig, weiss oder weissgelblich belegte Zunge, schmerzhafte Empfindlichkeit im Epigastrium, Eckelgefühl, Verstopfung etc. Die Veränderung in der Sekretion der Digestionsschleimhäute, welche jedes Fieber begleitet und beim Katarrhalfieber natürlich nicht fehlt, gibt einen genügenden Erklärungsgrund für solche Symptome. Nur in den fragmentären und sehr wenig fieberhaften Formen sind sie abwesend. Bei der sogenannten gastrischen Varietät sind nicht nur die genannten Symptome stärker entwickelt, sondern es können auch Diarrhöen, Kolikschmerzen und Erbrechen hinzugekommen sein. Das Bild kann dadurch in den höheren Graden sogar ein ganz ähnliches werden, wie beim akuten Brechdurchfall. In der Mehrzahl der Fälle von Abdominalgrippe handelt es sich indess doch nur um mässige Grade eines fieberhaften Magendarmkatarrhs (sogenanntes gastrisches Fieber); Erbrechen und Diarrhöen sind nicht heftig. Schnupfen, Laryngeal- oder Bronchialkatarrh pflegen auch bei der gastrischen Form vorhanden zu sein und die grippösen Gliederschmerzen und Gemeingefühlsstörungen nicht leicht zu fehlen.

## F. Complicationen und Folgezustände der Influenza.

§. 109. Manche Autoren haben alle Varietäten und Excesse der Influenza als Complicationen aufgefasst, andere im Gegentheil die Grenzen der Influenza viel weiter gesteckt und nur die in zufälligen oder in individuellen Verhältnissen begründeten Coincidenzen mit anderen Krankheiten als Complicationen gelten lassen. Copland z. B. rechnet sogar die so gewöhnlichen bronchitischen, anginösen und gastrischen Störungen der Grippkranken zu den Complicationen, so dass also nach dieser Auffassung fast alle intensiveren Fälle complicirte genannt werden müssten. Wir sind nicht dieser Ansicht und haben desswegen diejenigen Varietäten, welche uns im Wesen der Influenza zu liegen scheinen, schon in den vorausgegangenen Paragraphen besprochen, werden also hier nur wenige Complicationen anzuführen haben.

§. 110. Die wichtigste Complication der Influenza ist die Pneumonie. Sie geht meistens aus einer Fortsetzung der Bronchitis auf die Lungenläppchen hervor und ist katarrhalischer Natur. Croupöse Pneumonieen mit ausgebildeten Hepatisationen und croupöser Verstopfung der Bronchien kommen bei Grippkranken ebenfalls vor, sind aber seltener als die katarrhalische Form. Wenn man den Erfahrungen Lombard's (Hub. Boens, bullet. de l'acad. de Belg. T. XVI) vertrauen will, so tritt die croupöse Form häufiger erst in der Reconvalescenz auf, wenn sich die noch geschwächten Grippkranken zu bald der frischen Luft aussetzen, während die katarrhalische Pneumonie sich mehr auf der Höhe der Grippe entwickelt.

Ueber die Häufigkeit der pneumonischen Complicationen liegt zwar keine genügende, auf grosse Zahlen basirte Statistik vor, jedoch stimmen fast alle Specialberichte von grösseren Grippepidemieen darin überein, dass diese Complicationen nicht selten sind. Man wird der Wahrheit ziemlich nahe kommen, wenn man annimmt, dass im Durchschnitt circa 5 bis 10 %

der Grippkranken von Lungenentzündungen ergriffen werden. In manchen gutartigen Epidemieen sind vielleicht diese Zahlen noch etwas zu hoch gegriffen, während sie in anderen Epidemieen zu niedrig sein dürften. Liest man die Berichte über Epidemieen aus früheren Jahrhunderten, welche zum Theil ein relativ sehr grosses Sterblichkeitsverhältniss darboten, so ist man versucht zu glauben, dass capilläre Bronchitis und Pneumonie sehr häufige Complicationen gewesen sein müssen; die damals so oft zum Nachtheil der Kranken angewendeten Aderlässe sprechen nebst den angegebenen Symptomen dafür, dass die Aerzte entzündliche Lungencomplicationen bekämpfen wollten.

Am häufigsten werden Greise und geschwächte Constitutionen von katarrhalischen Pneumonieen ergriffen. Bei Greisen führen die Fluxionen, wegen der bestehenden Rarefaction des Lungengewebes und wegen des Schwundes vieler alveolarer Gefässbahnen, am leichtesten zur Hyperämie der restirenden Capillaren in Bronchien und Alveolen. Die Gefahr eines ausgedehnten Katarrhes der Bronchien und Lungenläppchen liegt daher viel näher. Aehnlich sind Grippkranke, wenn sie an Emphysem der Lungen, an Tuberkulose, chronischer Bronchitis etc. leiden, oder wenn sie in Folge allgemeiner Schwäche weniger Tonus ihrer Circulationsorgane besitzen, zur capillaren Bronchitis und Bronchopneumonie disponirt.

§. 111. Die Erscheinungen der congestiven und entzündlichen Lungencomplicationen der Grippkranken, haben keineswegs, wie dies von verschiedenen Seiten behauptet worden ist, besondere Eigenthümlichkeiten. Wenn z. B. hervorgehoben wurde, dass die physikalische Exploration der an entzündlichen Lungencomplicationen leidenden Grippkranken wenig Zeichen im Verhältniss zur Schwere der Erkrankung liefere, so ist dies leicht begreiflich, weil oft nur eine Pneumonia notha vorliegt, bei der es sich mehr um Bronchitis und Lungenhyperämieen, als um ausgedehnte Infiltrationsherde handelt. Wenn ferner die Autoren des Compendium de méd. prat. sagen, die Pneumonie der Grippkranken unterscheide sich von der gewöhnlichen Pneumonie durch ihren Beginn, ihre Symptome, ihren Sitz, ihren Verlauf, ihre Ausgänge und durch die Art, wie sie behandelt werden müsse, so können wir nur in so fern beistimmen als damit der Unterschied von der genuinen croupösen Pneumonie gemeint ist. Von den secundären katarrhalischen Lungenentzündungen unterscheidet sich die Gripp-Pneumonie nicht.

Die croupöse Pneumonie kündigt sich gewöhnlich durch einen Frostanfall an, die katarrhalische Pneumonie pflegt sich mehr schleichend, latent durch Steigerung der Bronchitissymptome zu entwickeln, kann aber allerdings auch mit Frost anfangen. Da beide Formen die Grippe compliciren können, so erklärt sich daraus, warum die Autoren verschiedene Angaben über die Symptome des Eintritts dieser Complicationen gemacht haben, warum also z. B. der Eine einen durch Frost und Seitenstechen markirten Beginn der Pneumonie gesehen hat, der Andere nicht.

Den Zeitpunkt anlangend, in welchem sich die Grippe am häufigsten mit Lungenentzündung verbindet, so geschieht dies gewöhnlich nicht vor dem 4. oder 5. Tag der Krankheit, nur ausnahmsweise früher, bisweilen aber auch später, wenn die Kranken bereits Reconvalescenten sind. Ferner kommt es manchmal vor, dass nachdem die entzündlichen Symptome bereits abgenommen hatten, eine Recrudescenz derselben stattfindet, oder sich in anderen Theilen der Lungen eine neue Pneumonie entwickelt.

Gefährlich werden die Bronchopneumonieen der Grippkranken sowohl wegen der gerne überhand nehmenden Hyperämieen des Lungengewebes

mit Alveolar-Collapsus (Splenisation) oder mit oedematöser Infiltration, als auch wegen des nervösen, adynamischen Fiebers, von dem sie begleitet zu sein pflegen. Die grosse Ausdehnung der bronchitischen Veränderungen und der häufig in beiden Lungen zu Stande gekommenen lobulären Infiltrationsherde stört den Gasaustausch in den Lungen und begünstigt jene Ataxie der Nervenfunctionen, welche man bei entzündlichen Lungencomplicationen der Grippkranken (besonders der alten Leute) so oft gesehen hat.

§. 112. Pleuresieen ohne gleichzeitige Lungenentzündungen werden in der Grippe selten beobachtet; sie können mit Pericarditis vergesellschaftet sein. Seröse Ergüsse in den Pleurasäcken entstehen hie und da bei alten Leuten.

Hartnäckige Laryngitis, chronische Bronchitis (Bronchoblennorrhoe) bleiben öfters als Residuen der Grippe zurück. Croup und Pseudocroup soll bisweilen als Complication zur Grippe hinzugetreten sein; die Zeugnisse für dieses Vorkommen sind aber wenig zahlreich.

Complicationen mit Parotitis und mit Speichelfluss sind öfter gesehen worden, dessgleichen aphthöse Entzündung der Mundhöhlenschleimhaut. Haeser (Allgem. med. Zeitg. 1837, No. 22) beschreibt als eine häufige Complication der Epidemie in Jena 1837 eine besondere Eruption der Mund- und Rachenschleimhaut, welche nichts anderes gewesen zu sein scheint, als eine erythematös-aphthöse Entzündung.

Von vielen Berichterstattern, besonders aus früheren Jahrhunderten ist angegeben worden, dass die Influenza mit akuten Hautaffectionen complicirt gewesen sei. Die Eruptionen werden als Miliaria, Roseola, Urticaria, Purpura, Petechien, scharlachähnliche Flecken, Erysipel u. s. w. beschrieben. Meist scheint es nichts als Schweissfriesel, oder auch Urticaria gewesen zu sein. Dass Herpes labialis als günstiges Epiphaenomenon öfters notirt wurde, wird nicht auffallen; was die älteren Beobachter als Pusteln an den Lippen beschrieben haben, wird wohl auch darauf zu beziehen sein.

Akuter Rheumatismus wird von einigen wenigen Autoren unter den Complicationen der Influenza aufgezählt.

Uebergang der Influenza in Febris tertiana ist mehrmals beobachtet worden.

§. 113. Vielfach bestätigt ist der nachtheilige Einfluss, den die Influenza auf bereits vorhandene chronische Leiden auszuüben pflegt. Lungentuberculose wird z. B. durch einen hinzutretenden Grippanfall verschlimmert, indem neue Tuberkelnachschübe hervorgerufen, alte rascher zum Zerfall gebracht zu werden scheinen. So kann es kommen, dass eine bis dahin latente oder doch ganz langsam fortgeschrittene Tuberkulose von nun an einen floriden Verlauf nimmt. Ob bei vorhandener Prädisposition Tuberkulose durch die Influenza erregt worden sei, wie Manche annehmen, möchte schwer zu beweisen sein. Zu den Ausnahmen dürfte es gehören, dass, wie Copland beobachtet hat, Individuen mit vorgeschrittener Phthise die Influenza ohne alle nachtheilige Einwirkung auf ihr Lungenleiden überstehen.

Herzkranke erfahren durch die Influenza gewöhnlich üble Nachwirkungen. Leiden des Nervensystems können verschlimmert werden. Vigla (l. c.) erzählt solche Fälle, darunter einen, wo ein Arzt, der mit einer Rückenmarksaffection behaftet war, in Folge eines überstandenen Grippanfalles eine zum Tode führende Verschlimmerung seines Leidens bekam. Alte, geheilte Neuralgieen sind bisweilen durch die Grippe recidiv geworden.

Schwangere stehen, wenn sie an der Grippe erkranken, in Gefahr zu abortiren. Die häufigen Frühgeburten während der Grippepidemieen sind schon in den ältesten Epidemieen aufgefallen. Der treibende Einfluss, den die Grippe auf die menstrualen Thätigkeiten haben kann, geht auch daraus hervor, dass Weiber mit Amenorrhoe bisweilen durch die Grippe ihre Menses wieder bekommen haben sollen (Züricher Bericht des Gesundheitsrathes über das Jahr 1837). Als Seitenstück zu dieser salutären Wirkung kann erwähnt werden, dass mehrere Berichterstatter Heilung des Podagra's durch die Influenza gesehen haben wollen.

## G. Verlauf, Dauer, Ausgänge und Prognose der Influenza.

§. 114. Da die Influenza, wie alle akuten Krankheiten, einen cyclischen Verlauf hat, so lag es nahe auch hier den Verlauf in mehrere Stadien einzutheilen. Will man dieses thun, so passt es nur für die ausgebildeten Formen der Krankheit, bei denen man von Vorläufersymptomen und von Stadien der zunehmenden und der sich lösenden Störungen sprechen kann. Ein Incubationsstadium existirt nicht, da die Grippursache ihre krankmachenden Wirkungen sehr rasch äussert und keiner sogen. Incubation bedarf.

Das Vorläuferstadium kann fehlen. In manchen Epidemieen ist das plötzliche Befallenwerden sogar Regel gewesen. Der populäre Name „Blitzkatarrh" weist schon darauf hin. Wenn Prodromalsymptome vorhanden sind, so entsprechen sie grösstentheils den subjectiven Störungen, welche auch bei anderen akuten Krankheiten die gewöhnlichen Vorläufer sind: unbestimmtes Unwohlsein und Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Eingenommenheit des Kopfes und Schnupfensymptome, unruhiger Schlaf, ziehende Gliederschmerzen, Anorexie u. s. w. Da diese Symptome ebenso oft schon der declarirten Grippe angehören, so kann man sie nur in jenen Fällen Vorläufer nennen, wo ein stärkerer Fieberanfall darauf folgt und man von diesem an den Ausbruch der eigentlichen Grippe rechnet. Die Vorläufer können 1 bis mehrere Tage andauern. Wie schon angedeutet kann aber die Invasion der Krankheit auch mitten im vollständigen Wohlbefinden eintreten.

Immer nimmt die Krankheit sehr rasch zu und gewöhnlich hält sie sich nur einige (3—4) Tage auf ihrer Höhe, um sich hierauf entweder rasch unter sog. kritischen Erscheinungen: reichliche Schweisse, Nasenbluten, Umänderung des Auswurfes, sedimentirender Urin, copiöse Stuhlentleerungen u. s. w. oder allmälig ohne deutliche Krisen zu lösen. Die Lösung kündigt sich nicht bloss durch den Nachlass des Fiebers, sondern auch durch die Verminderung der fluxionären Symptome und der subjektiven Beschwerden an. Die letzteren gleichen sich indess nicht immer so rasch aus, sondern lassen ziemlich häufig Residuen zurück, welche erst nach einiger Zeit schwinden. Die Reconvalescenten können z. B. noch Wochen lang übel aussehen, über eine gewisse Hinfälligkeit, über fortdauernde Schlaflosigkeit, Eingenommenheit des Kopfes, Hemicranie und neuralgische Schmerzen an verschiedenen Stellen des Körpers, über Husten, hartnäckige Heiserkeit u. s. w. klagen.

§. 115. In den mildesten, fragmentären Fällen können sich die Kranken schon nach 2 bis 3 Tagen wieder wohl fühlen. In den ausgebildeten, reinen Formen pflegt die ganze Krankheit circa 8—10 Tage zu dauern. Wenn sich entzündliche Lungencomplicationen oder gastrische Störungen dazu gesellt haben, so dauert der Verlauf noch länger; beson-

ders, wenn sich aus der Grippe ein sogen. Gastricismus entwickelt hat, pflegt sich die Krankheit um mehrere Wochen zu verlängern.

Rückfälle sind nicht selten, besonders wenn sich die Kranken in der Reconvalescenz nicht genügend vor äusseren Schädlichkeiten bewahren. Dass man mehrmals in seinem Leben an der Influenza erkranken kann, ist eine bekannte Thatsache. Sogar in derselben Epidemie kann man mehrmals ergriffen werden. Für diese Möglichkeit fehlt es nicht an Beispielen in der Literatur.

§. 116. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle geht die Grippe in vollständige Genesung über. In vielen Epidemie-Berichten heisst es, dass Niemand an der Krankheit gestorben sei. Um so auffallender ist es, dass manche Epidemieen (wie z. B. in den Jahren 1580, 1729—1730, 1743, 1837) ein relativ grosses Mortalitätsverhältniss gezeigt haben. Dies mag zum Theil darin seine Erklärung finden, dass man die Grippkranken falsch behandelte, z. B. in früheren Zeiten häufige Aderlässe machte, zum Theil aber auch darin, dass man unrichtige Diagnosen stellte, Manches zur Influenza zählte, was gar nicht dahin gehörte und die während der Influenzaepidemieen auch durch andere Krankheiten gesteigerte Sterblichkeit auf Rechnung der Influenza stellte. So wird in manchen Berichten hervorgehoben, dass die Influenza-Epidemie einen sehr verschlimmernden Einfluss auf die Sterblichkeit gehabt habe. Sieht man jedoch genauer zu, so bestand die Mehrzahl der Gestorbenen gar nicht aus Influenzakranken. Man huldigte aber der Ansicht, dass während der Grippepidemieen alle Krankheiten unter dem Einflusse der Grippe stünden und übertrieb folglich deren Mortalitätswirkungen. Richtig scheint an dieser Auffassung nur dies zu sein, dass alte Leute, Phthisiker und andere durch chronische Leiden erschöpfte Kranke unter Mitwirkung der Grippe in grösserer Zahl dahin gerafft zu werden pflegen. Ferner kann die an und für sich ungefährliche Krankheit, wie wir schon erwähnt haben, durch Verbindung mit capillärer Bronchitis, Lungenentzündungen oder irgend anderen heftigen akuten Krankheiten eine ernstere Bedeutung gewinnen. Durch derartige Complicationen kann sie auch für vorher gesunde Individuen (besonders für kleine Kinder) Gefahr bringen und wenn diese Fälle in einer Epidemie häufig vorkommen, so kann die Mortalität dadurch allerdings erhöht werden. Von den neueren Epidemieen waren nur die des Jahres 1837 verhältnissmässig bösartig.

Genauere statistische Angaben über die durch Grippepidemieen veranlassten Todesfälle wollen wir nicht machen, weil uns die in den Specialberichten niedergelegten Mittheilungen nicht zuverlässig genug erscheinen.

Die Prognose richtet sich in den einzelnen Fällen vorzüglich nach dem Alter, Kräftezustand des Kranken und nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Complicationen. Selbst die ernsteren Fälle endigen fast immer günstig, wenn sie nicht geschwächte Constitutionen oder Greise oder Säuglinge betreffen.

## H. Anatomische Veränderungen bei der Influenza.

§. 117. Die der Influenza zugehörigen anatomischen Veränderungen sind nur congestive und katarrhalische, da aber in den tödtlichen Fällen fast immer Complicationen bestanden haben, so wird man bei den Autopsieen auch diese finden.

Der gewöhnlichste Fall ist der, dass der Tod in Folge von Lungencomplicationen eingetreten ist. Man findet desshalb ausser den mehr oder minder ausgedehnten katarrhalischen Veränderungen (Hyperämie, Schwellung, Schleimansammlung) in den afficirten Schleimhäuten, auch im Lungengewebe Hyperämieen, Splenisationen, Hypostasen, ödematöse, katarrhalisch entzündliehe Infiltrationen und Hepatisationen, ferner alte, schon vor der Grippe dagewesene Veränderungen (z. B. Tuberkulose, Emphysem, senile Indurationen und Rarefactionen etc.). Natürlich sind die genannten Veränderungen nicht wohl alle zugleich vorhanden, sondern bald diese, bald jene ausgeprägt.

Die katarrhalischen Veränderungen können sehr stark ausgebildet sein. Man kann exquisite Schwellung und blaurothe capillare Injection der Schneiderschen Membran, der Schleimhäute des Pharynx, Larynx, der Trachea und der Bronchien vorfinden. Auch im Magen trifft man häufig auf Injectionsstellen, welche arborisirt, punktförmig, streifenförmig oder fleckenartig ausgedehnt sind und der Schleimhaut ein gewissermassen marmorirtes Aussehen geben können. Seltener ist es schon, dass die Schleimhaut der Gedärme ähnlich verändert ist. Einige Autoren sprechen auch von Anschwellung der Peyer'schen und Brunner'schen Follikel, sowie von dysenterischen Veränderungen; die letzteren können nur als fremdartige Complicationen gedeutet werden.

Der Respirationskatarrh kann auf die grösseren Luftwege beschränkt sein oder auch die feinen und feinsten Bronchien beider Lungen einnehmen. Die kleinen Bronchien können theilweise vom Schleim ganz angefüllt sein.

Mehrere französische Autoren (Magendie, Nonat, Caseaux, Légendre) geben an, die Bronchien mit geronnenem Sekret, welches sich in Form von cylindrischen Abgüssen herausziehen liess, verstopft gefunden zu haben. Dies wäre also eine Complication mit croupöser Bronchitis, obwohl Nonat und Légendre (l. c.) die croupöse Natur dieser Gerinnsel mit Unrecht desswegen in Abrede stellen, weil sie in ihrem Inneren nicht hohl seien und den Bronchialwänden nicht adhäriren. Es ist klar, dass den genannten Beobachtern nur die bei croupöser Bronchopneumonie längst bekannten schleimig-faserstoffigen Bronchial-Gerinnsel vorlagen, welche keineswegs, wie Nonat glaubte, unter dem epidemischen Einflusse der Grippe entstehen, sondern überall da vorkommen, wo sich das Schleimhautsekret in Folge gesteigerter Entzündung mit gerinnungsfähigem Exsudate mischt. Beruht ja doch der genuine Croup auch nur auf einer solchen Steigerung des katarrhalischen Entzündungsprozesses.

Die erwähnten Gerinnsel befinden sich meistens in den kleinen Bronchien des entzündeten Lungengewebes, bisweilen auch in den grösseren Bronchien und wie Mayor beobachtet hat, können sogar in der Trachea ächt croupöse Auflagerungen gefunden werden.

Ueber die Beschaffenheit des Blutes liegen nur oberflächliche Angaben vor, aus denen nichts gefolgert werden kann. Nonat (l. c.) will in manchen Fällen gesehen haben, dass der Cruor weniger consistent gewesen sei; Andere haben das Blut etwas faserstoffreicher gefunden.

## J. Diagnose der Influenza.

§. 118. Die Diagnose hat in der Regel keine Schwierigkeiten, weil ja das massenhafte Auftreten und die katarrhalisch-nervösen Symptome der Krankheit charakteristisch genug sind, um sie sicher erkennen zu

lassen. Bei den grösseren Epidemieen, wo die Seuche rasch hereinbricht und bedeutende Dimensionen annimmt, ist die Diagnose besonders leicht.

Anders kann sich das Verhältniss gestalten, wenn zwar eine Anzahl von grippähnlichen Erkrankungen beobachtet wird, aber eine grössere Epidemie sich nicht ausbildet. Man kann alsdann trotz der symptomatischen Uebereinstimmung der beobachteten Fälle mit der Grippe zweifelhaft sein, ob es sich um letztere handelt.

Jene Aerzte, die der Ansicht sind, dass jeder fieberhafter Katarrh, welcher mit intensiver Störung der Gemeingefühle, Schwäche, Kopfweh und irradiirten Gliederschmerzen verläuft, als Grippe zu bezeichnen sei, beobachten Jahr aus Jahr ein Grippfälle und rechnen insbesondere die beim Uebergang des Winters in den Frühling häufiger auftretenden Katarrhe zur Grippe. Diese Ansicht kann man aber nicht theilen, wenn man die Grippe für eine eigenartige Seuche hält und folglich nicht bloss auf die Symptome, sondern auch auf die Aetiologie und Verbreitungsweise der Krankheit Werth legt.

Da die Unterscheidung der Influenza vom gewöhnlichen Katarrhfieber wesentlich auf der Annahme ätiologischer Differenzen beruht, so unterliegt die Diagnose manchen Willkürlichkeiten. Es besteht hier ein ähnliches Verhältniss, wie zwischen der Cholera asiatica und der Cholera nostras, welche beide unter Umständen in den Symptomen die grösste Uebereinstimmung zeigen, aber doch principiell von einander verschieden sind. Mehr aber noch, als es hier der Fall ist, liegt eine Verwechslung der ächten Grippe mit dem gewöhnlichen Katarrhfieber nahe, besonders, wenn gleichzeitig an anderen Orten wirkliche Grippepidemieen herrschen. So z. B. war eben, als wir dieses schrieben (Februar 1864), eine grosse katarrhalische Epidemie in Genf ausgebrochen, während wir hier in Bern nur einzelne verdächtige Fälle beobachteten. Die Epidemie in Genf hatte so um sich gegriffen, dass zu gleicher Zeit circa 3000 Menschen krank lagen, die Symptome stimmten ganz mit denen der Grippe überein und es ist kein Zweifel, dass es sich dort wirklich um eine ächte Grippepidemie handelte. Zur selben Zeit war die Grippe in ganz charakteristischer Weise im bernischen Jura (Pruntrut) und auch an anderen Orten der Schweiz aufgetreten. Wir machten uns desshalb in Bern auf den Ausbruch der Epidemie ebenfalls gefasst und glaubten um so sicherer daran, als mehrere den Symptomen nach vollständig grippöse Krankheitsfälle im Inselspital und in der Stadtpraxis zur Beobachtung kamen. Aber dabei blieb es; die Katarrhfieber nahmen nicht über Hand, es entwickelte sich keine Epidemie. Soll man nun diese vereinzelten Fälle, welche nicht aus der von der Epidemie ergriffenen Nachbarschaft eingeschleppt, sondern in loco entstanden waren, mit dem Namen der Grippe taufen?

Leicht ist die Unterscheidung der Grippe von jenen Katarrhfiebern, bei welchen die Depression des Nervensystems, die neuralgischen und rheumatoiden Symptome, der Reizhusten und die Dyspnoe etc. fehlen.

§. 119. Die Grippe kann in einzelnen Fällen auch mit beginnendem Typhoid verwechselt werden. Heftiges Fieber, obnubilirter Blick, starker Kopfschmerz, Schwindel und Ohrenläuten, Eckelgefühl, belegte Zunge, grosse Hinfälligkeit, Bauchschmerz und Diarrhöen sind typhusähnliche Symptome, welche wir bei der Grippe beobachtet haben. Die nicht typhoiden Fieberverhältnisse (Temperaturcurven), der öfters langsame und kleine Puls, der Mangel der Milzvergrösserung und der Taches lenticulaires sind die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale, welche wenigstens nach mehrtägigem Verlauf die Diagnose sicher stellen.

Von einigen Autoren ist ferner eine Verwechslung der Grippe mit quotidianem Wechselfieber für möglich gehalten worden. Wir wollen nicht in Abrede stellen, dass an Orten, wo Malariafieber endemisch vorkommen, eine solche Verwechslung begangen werden kann, wir halten aber

die Entscheidung für ganz leicht, da man nur Temperaturmessungen vorzunehmen braucht. Die Grippe zeigt keinen so bedeutenden Temperaturabfall in den Remissionszeiten, wie das Wechselfieber. Auch die Percussion der Milzgegend wird Aufschluss geben.

Verwechslungen mit Keuchhusten, wie sie in früheren Jahrhunderten vorgekommen sind, werden heut zu Tage wohl nicht mehr geschehen, auch wenn die Hustenparoxysmen der Grippkranken noch so heftig sind.

### K. Behandlung der Influenza.

§. 120. Die Influenza muss in der Hauptsache nach denselben Grundsätzen behandelt werden, wie alle akuten Katarrhe. Wir verweisen desshalb vor Allem auf die betreffenden Kapitel über Coryza, Laryngitis, Bronchitis, Angina u. s. w.

Eine wirksame Prophylaxis ist nicht bekannt; doch wird es gut sein, wenn zur Zeit der Epidemie schwächliche, kranke und alte Leute, welche durch die Grippe am ehesten Schaden erleiden, den Aufenthalt im Freien so viel wie möglich beschränken und sich durch warme Kleidung und sorgfältige Lebensweise einiger Massen zu schützen suchen. Zwar kann man trotz aller Vorsichtsmaassregeln, ohne das Bett oder Wohnzimmer verlassen zu haben, von der Grippe ergriffen werden; da aber Beispiele erzählt werden, nach welchen einerseits diejenigen Bevölkerungsklassen, welche am Meisten im Freien sich aufhalten, früher und zahlreicher erkrankt sein sollen als andere, und andrerseits Familien, welche das Haus hüteten, oder Bewohner von Gefängnissen, Klöstern, Hospizen etc., welche abgeschlossen lebten, von der Krankheit frei geblieben sein sollen, so möchte die Bewahrung vor Witterungseinflüssen doch räthlich sein.

§. 121. Weil die Grippe in den allermeisten Fällen eine leichte, gefahrlose Erkrankung darstellt, so darf die eigentliche Behandlung auch in der Regel eine sehr einfache sein. Eine ernstliche therapeutische Aufgabe erwächst fast nur bei schwächlichen Constitutionen und alten Leuten, wo man auf der Hut sein muss, dass die Depression der Nervenfunctionen und die Störungen des kleinen Kreislaufes nicht zu sehr über Hand nehmen. Immer bedenke man, dass das ärztliche Handeln sich nicht bloss durch die entzündliche Natur der katarrhalischen Vorgänge bestimmen lassen darf, sondern auch den Zustand der Circulationskräfte und der Innervation überhaupt zur Richtschnur nehmen muss.

Die gewöhnlichsten Indicationen bestehen darin, das Fieber und die Fluxionen zu vermindern, die Ausscheidungen anzuregen und die subjektiven Beschwerden zu mildern. Bei schwächlichen oder alten Leuten hat man die drohende Ataxie hintanzuhalten und die durch das Darniederliegen der Circulations-Kräfte begünstigten Lungenhyperämieen zu verhüten oder zu bekämpfen. Gastro-intestinale Symptome, Lungenentzündungen und anderweitige Complicationen bedingen besondere Indicationen, dessgleichen die Nachkrankheiten.

§. 122. In den ganz leichten Fällen genügt es, wenn die Kranken sich für einige Tage pflegen und vor neuen Schädlichkeiten bewahren. Wird ärztlicher Rath angerufen, so lasse man das Bett hüten, knappe Diät halten und Schweiss befördernde Pflanzenaufgüsse (Flieder-, Wollblumen-, Lindenblüth-Thee etc.) nehmen. Allenfalls kann man etwas

Tartar. stibiat., oder Nitrum oder Salmiak als Arznei verordnen. Sehr zweckmässig sind auch hydrotherapeutische Einwicklungen des ganzen Körpers, als temperirende und schweisstreibende Methode. Die lästigsten Symptome werden überdies mit den weiter unten anzugebenden Mitteln behandelt.

§. 123. In den heftigeren Fällen muss man vorzüglich den Grad und Charakter des Fiebers, den Kräftezustand des Kranken und die vorherrschenden Localaffectionen und Symptome berücksichtigen. Die Indicatio morbi verlangt im Allgemeinen Beseitigung der katarrhalischen Fluxionen und Ausgleichung der Fieberstörungen. Diese Aufgabe hat man bisher durch antifebriles Regime, durch antiphlogistische und evacuirende Methoden zu erreichen gesucht. Antiphlogose, antifebril wirkende Mittel, milde Diaphoretica, Emetica, Purgantia und Expectorantia wurden demgemäss in Anwendung gezogen, wenn nicht der adynamische Charakter des Fiebers und die Schwäche des Kranken ein anderes Verfahren indicirten. Wir wollen die gebräuchlichsten Methoden etwas näher betrachten.

1. Antiphlogose wurde wegen des inflammatorischen Charakters der Krankheit früher viel zu häufig und zu energisch angewendet. Die Erfahrung hat gelehrt, dass die streng antiphlogistische Behandlungsweise trotz des entzündlichen Anstriches der Krankheit nicht viel nützt, ja unter Umständen positiv schadet. Die therapeutische Aufgabe ist eben weniger eine antiphlogistische, als eine antikatarrhalische. Allgemeine Blutentziehungen schneiden weder den katarrhalischen Prozess ab, noch mildern sie ihn wesentlich; überhaupt scheinen sie auf die katarrhalischen Circulationsstörungen in den Schleimhäuten der Respirations- und Digestionsorgane nur einen geringen, indirekten Einfluss zu üben und durch ihre schwächende Wirkung bei Grippekranken die natürlichen Ausgleichungsvorgänge eher zu stören, als zu fördern. Geradezu contraindicirt sind die allgemeinen Blutentziehungen bei schwächlichen Constitutionen und bei torpiden Fieberverhältnissen; bei robusten Constitutionen dürften sie zwar nicht schädlich, aber überflüssig sein. Bessere Dienste leisten topische Blutentziehungen, besonders wenn man sie so appliciren kann, dass sie auf die hyperämischen Organe direkt einwirken; dies ist aber nicht immer möglich. Lokale Depletionen mag man also zur Bekämpfung einzelner Symptome immerhin vornehmen, Venäsectionen dagegen sollten aus der Therapie des Katarrhfiebers immer mehr verschwinden.

Aus der Reihe der innerlichen, antiphlogistisch-antifebril wirkenden Mittel hat man vorzüglich von den kühlenden Mittelsalzen und von Antimonialien (Tartar. stib.) Gebrauch gemacht. Auch die Säuren wurden häufiger angewendet. Digitalis und andere, direkt auf die Herzthätigkeit wirkende Mittel sind nur wenig versucht worden; dagegen hat unter den antifebrilen Mitteln eines, nämlich das Chinin entschiedene Empfehlung gefunden. Rawlins (Lond. med. Gaz. Mai 1833) versichert, vom Chinin äusserst günstige Erfolge gesehen zu haben, es wirke um so besser, je früher man es verabreiche. In der jüngsten Zeit ist es von Carrière (l. c.) fast als ein Specificum gegen die Grippe gepriesen worden. Mag auch diesen Empfehlungen eine unbewiesene Meinung über das Wesen der Grippe zu Grunde liegen, so zweifeln wir doch nicht daran, dass das Chinin gegen die Fiebersymptome und die irradiirten Schmerzen (ähnlich wie beim Rheumatismus acutus) gute Dienste leistet; wir möchten es also in grösseren Dosen zum Versuch empfehlen.

2. Diaphoretica sind, wenn sie aus der Reihe der milden, nicht excitirenden Mittel gewählt werden, desswegen nützlich, weil sie die Entscheidung des Fiebers befördern und durch vermehrte Zufuhr des Blutes zur Haut eine von den Schleimhäuten ableitende Wirkung äussern. Mehrfach ist behauptet worden, dass man durch einen im Anfang der Krankheit herbeigeführten Schweiss die weitere Entwicklung derselben abschneiden könne. Wenn dies auch nur selten gelingen dürfte, so zeigt sich doch öfters in Folge der Diaphorese eine rasche und dauernde Milderung der Symptome. Antimonialien, Ipecacuanha, Dower's Pulver, Liq. Ammon. acet., Schweisstreibende Species, Einwicklungen in nasse Tücher u. s. w. können in der bezeichneten Absicht verordnet werden.

3. Sehr gerühmt werden die Brechmittel. Viele Aerzte beginnen die Behandlung der Grippe mit einem Brechmittel. In früheren Zeiten war es Regel, dass man bei der Grippe nach dem Aderlass ein Vomitiv in Anwendung zog. Auch neuere Erfahrungen sprechen günstig für die Wirksamkeit der Emetica. Bei gastrischen Symptomen passen sie am besten. Die regelmässige Anwendung des Brechmittels ist eine nicht nachzuahmende Routine. Die Nauseosa brauchen nicht gerade in Brechen erregender Gabe verordnet zu werden. Die antifebrilen und Sekretion befördernden Eigenschaften, derentwegen der Tartar. emet. bei fieberhaften Katarrhen so häufig gebraucht wird, treten ja schon bei kleinen Gaben hervor.

4. Purgantia sind in früheren Zeiten viel angewendet worden. Die neueren Erfahrungen sprechen zum Theil gegen ihren Nutzen; einzelne Autoren (z. B. Schweich) halten sie für schädlich. Wir sind der Ansicht, dass sie nur ex indicatione symptomatica ihre Berechtigung haben. Im concreten Fall kann man also Mittelsalze, Ricinusöl, Calomel u. s. w. benützen.

§. 124. Die genannten Methoden, welche alle mehr oder minder antiphlogistisch und antifebril wirken, erfahren eine Beschränkung, wenn die Grippe mit tiefer Erschöpfung der Kräfte einhergeht. Es ist dies besonders bei alten Leuten der Fall. Hier müssen zunächst die adynamischen Erscheinungen bekämpft und die Rücksichten auf die inflammatorische Natur der lokalen Störungen etwas bei Seite gesetzt werden. Excitirende Diaphoretica und Hautreize, stimulirende Expectorantia, Analeptica und Tonica können dann angezeigt sein; also z. B. Valeriana, Serpentaria, Senega, Ammon. acet., Campher, Benzoë, Moschus, Senfteige, Vesicantien, China, Wein u. s. w. Schönlein wendete auch warme Begiessungen und warme Bäder an und liess, wenn Erscheinungen der Gehirnhyperämie eintraten, kalte Fomentationen und nöthigen Falles topische Blutentziehungen machen. Die Behandlung ist in diesen gefährlichen Fällen ähnlich, wie bei Pneumonia notha, worauf wir auch hier verweisen.

§. 125. Einzelne Symptome und Localaffectionen der Grippkranken bedürfen einer besonderen therapeutischen Berücksichtigung. Ihre Behandlung geschieht nach den an den betreffenden Stellen dieses Werkes ausgesprochenen Grundsätzen, wir können uns desshalb kurz fassen.

Gegen die Kopfcongestionen und den oft unerträglichen Kopfschmerz kann man kalte Umschläge, Blutegel, Fussbäder und wenn

Verstopfung gleichzeitig besteht, Klystiere und milde Purgantien verordnen. Die kalten Umschläge werden nicht immer vertragen, man kann dann Einhüllungen in gewärmte Tücher oder in Baumwollenwatte, oder auch narkotische Einreibungen versuchen, sie sollen bisweilen den Kopfschmerz besser vermindern, als Kälte. Die von der Coryza abhängigen Erscheinungen werden am besten durch Hinaufschnupfen von einigen Tropfen einer Lösung von Morphium in Aq. laurocer. (2 gr. Morphium auf 2 Dr. Aq. laurocer.) gemildert.

Gegen den Husten kann man, wenn er zu lästig wird, die gewöhnlichen Sedativa (Morphium, Aq. amygdal. amarar., Aq. laurocer. etc.) anwenden. Auch Inhalationen von warmen Wasserdämpfen (mittelst des Pulverisateurs), Hautreize, Expectorantia mildern den Hustenreiz. Einige empfehlen Vesicatore oder Pechpflaster, in die Regio interscapularis gelegt; Guyot (Union med. Octbr. 1856) und Légendre (l. c.) rühmen ganz besonders das Auflegen von Emplâtre de pauvre homme (ein getheertes Papier).

Die Brustbeklemmung und die Schmerzen hinter dem Sternum und längs der Zwerchfellinsertionen werden mit Kataplasmen, trocknen Schröpfköpfen, Senfteigen, Terpentinfomentationen, narkotischen Einreibungen, Einpinselungen von Jodtinctur etc. bekämpft. Aehnlich ist die Behandlung der Gliederschmerzen. Gegen neuralgische Formen der Hyperästhesieen kann man Chinin versuchen.

Diarrhöen müssen, wenn sie excessiv sind, nach den gewöhnlichen Methoden behandelt werden; Kolikschmerzen durch warme Ueberschläge und Narcotica, oder wenn der Stuhl dabei angehalten ist, durch eröffnende Mittel.

Die entzündlichen Lungencomplicationen erfordern genaue Individualisirung und können durch sehr verschiedene Methoden behandelt werden, je nachdem die katarrhalische oder die croupöse Form der Pneumonie vorliegt, je nachdem der Kranke jung oder alt ist, je nachdem die Fieberreaktion kräftig, inflammatorisch, oder torpid, adynamisch ist. Wir verweisen auf den Artikel: Pneumonie.

§. 126. In der Reconvalescenz hat man den Kranken durch geeignete hygienische Rathschläge vor Rückfällen und Nachkrankheiten zu schützen und allenfallsige Residuen zu behandeln. Die Kranken sollen sich nicht zu bald den Einflüssen der Witterung wieder aussetzen. Schwächliche Patienten mit gracilem, anämischem Habitus müssen sich besonders in Obacht nehmen, weil die sonst so ungefährliche Grippe gerne eine pathologische Reizbarkeit der Luftwege zurück lässt, welche bei Vernachlässigung den Ausbruch tuberkulöser Infiltrationen begünstigen kann. Man thut am besten, wenn man solche Reconvalescenten einen Luftwechsel vornehmen lässt und eine tonisirende Nachkur verordnet. Der Gebrauch der gegen Katarrhe in begründetem Rufe stehenden Thermen oder Milchkuren an einem gesunden, vor Nordostwinden geschützten Orte kann nützlich sein. Wo eine Veränderung des Aufenthaltsortes nicht möglich ist, wird man zurückbleibende Bronchialkatarrhe mit den üblichen innerlichen Mitteln behandeln. Balsamica und Terpentin wurden von Einzelnen als besonders passend befunden. Gegen neuralgische Residuen können zunächst tonisirende Mittel (Chinin, Eisen etc.) und topische Medicationen versucht werden, eventuell werden die übrigen antineuralgischen Behandlungsmethoden angewendet werden müssen.

## B. EINE PARADOXE FORM DES RESPIRATIONSKATARRHES.

# 3. Idiosynkrasischer Sommer-Katarrh; Catarrhus aestivus; Heu-Asthma; Bostock'scher Katarrh.

### Literatur.

J. Bostock, Case of a periodical affection of the eyes and chest. Transact. of the med. and. chir. soc. of Lond. Vol. X. P. 1. 1819. Of the Catarrhus aestivus or Summer-Catarrh. Ibidem Vol. XIV. P. 2. 1828. — W. Gordon, Lond. med. Gaz. Vol. IV. 1829. — J. Elliotson, Lond. med. Gaz. Vol. VIII. 1831. Lancet, Vol. II. 1830—31. Lond. med. Gaz. Vol. XII. 1833. The Principles and Practice of Med. etc. Lond. 1839. Deutsche Ausgabe von F. J. Behrend, Leipz. 1841. — A. Prater, Lancet 1830—31. Vol. II. — Cheyne, Lond. med. Gaz. Dec. 1842. — T. W. King, Lond. med. Gaz. Aug. 1843. — John Hastings, Treat. on diseas. of the Larynx and Trachea etc. Lond. 1850. — F. W. Mackenzie, Lond. Journ. of Med. Juli 1851. — W. P. Kirkman, Prov. med. et surg. Journ. 21. Juli 1852. — Dan. Drake, A system. treatise on the princip. diseas. of the interior valley of North-America etc. Philadelphia 1854. — A. Dechambre, Gaz. hebd. 3. Fevr. 1860. — Cornaz, De l'existence du catarrhe des foins en Suisse. L'Echo méd. N. 7. 1860. — L. Perey, Ibidem N. 12. 1860. — A. Hirsch, Handb. der histor. geographischen Pathologie. II. Bd. 1. Abth. Erlangen 1862. — Ph. Phoebus, Der typische Frühsommer-Katarrh oder das sogen. Heufieber, Heu-Asthma. Giessen 1862. 284 p. in 8. (Verdienstvolle Hauptschrift über den Gegenstand, welche aber an weitschweifiger und zu doktrinärer Darstellung leidet). — Abbotts Smith, Med. Tim. 21. Nov. 1863.

Weitere Citate und Originalmittheilungen finden sich in der genannten Monographie von Phoebus. Ferner consultire man die Specialschriften über Asthma von Ramadge, Bergson, Thery, H. Salter.

## A. Begriff, Namen und Literarhistorisches.

§. 127. Die unter dem Namen „Catarrhus aestivus" zuerst von Bostock beschriebene Krankheit, welche in einer eigenthümlichen, katarrhalisch-nervösen Reizung der Nasen-, Augen- und Respirationsschleimhaut besteht, nimmt eine problematische Stellung in der Pathologie ein. Man weiss nämlich nicht recht, soll man ihr einen besonderen Platz einräumen, oder soll man sie beim nervösen Asthma oder beim gewöhnlichen Respirationskatarrh unterbringen.

Die Krankheit hat aber offenbar ihre Eigenheiten. Sie kommt nur bei einzelnen wenigen Individuen vor und stellt sich bei diesen als ein habituelles, resp. alljährlich wiederkehrendes Leiden dar; sie ist in England viel häufiger, als anderswo; sie äussert sich fast nur im Frühsommer, bei grosser Hitze und wenn die dazu disponirten Patienten sich dem Einflusse gewisser pflanzlicher Riechstoffe und Staubtheile aussetzen; sie ist eine akute katarrhalische Affection, welche sich vorzüglich auf der Nasen- und Augenschleimhaut lokalisirt, aber fast immer auch mit starken asthmatischen Beschwerden verknüpft ist. Aetiologisch unterscheidet sie sich also von anderen Katarrhen durch ihre besondere, gewissermassen specifische Entstehungsweise, symptomatologisch durch ihre Verbindung mit Störungen in den respiratorischen Nervenbahnen. Man sollte demnach

glauben, dieses genüge, um sie von den gewöhnlichen Formen des Katarrhes abzutrennen. Aber auf der anderen Seite kann man auch geltend machen, dass die Empfindlichkeit einzelner „hoch-sensitiver" Constitutionen gegen gewisse Gerüche nichts als eine sogen. Idiosynkrasie und die ganze Krankheit nichts als ein Stück Hysterie (gleichviel ob weiblicher oder männlicher) sei, welche ebenso wenig als eine durch Geruchshyperästhesie vermittelte Ohnmacht oder eine in Folge von Erdbeergenuss entstandene Urticaria eine besondere Stellung verdiene.

Wir sind zwar nicht in der Lage, aus eigener Erfahrung zu urtheilen, halten aber doch auf Grund der von Phoebus gesammelten Thatsachen die erstere von beiden Auffassungen für richtiger und sind wenigstens der Ansicht, dass eine Affection, welche, wie die fragliche, bereits zahlreiche literarische Publicationen veranlasst hat, eine eingehendere Würdigung in diesem Werke erfahren sollte. Da sie in dem Kapitel über Nasenkatarrh (Bd. V. Abth. I. p. 398) nur eine kurze Erwähnung finden konnte, so beschlossen wir, sie in den Kreis unserer Besprechung zu ziehen, waren jedoch eine Zeit lang zweifelhaft, ob es nicht besser sei, sie unter die Formen des Asthmas aufzunehmen. Wir entschieden uns dagegen, weil die katarrhalische Reizung eben doch ein noch wesentlicheres Element der fraglichen Krankheit ist, als die asthmatischen Beschwerden und letztere nicht ohne vorausgegangene katarrhalische Erscheinungen auftreten. Vergessen wollen wir übrigens nicht, dass die Nerven der Riech- und Respirationsschleimhaut beim sogen. Sommerkatarrh eine besondere Rolle spielen.

§. 128. Namen. — Die verschiedenen Namen, welche bisher gebräuchlich waren, entsprechen den Ansichten, welche man über die Aetiologie der Krankheit gehabt hat.

Bostock wählte den Namen: Catarrhus aestivus, weil er die Sommerhitze vorzüglich beschuldigte und die jährliche Wiederkehr der Krankheit zur Sommerszeit andeuten wollte. Diese Bezeichnung ist aber in so fern nicht ganz präcis, als die Anfälle ausnahmsweise auch in anderen Jahreszeiten beobachtet werden und überdies nicht jedes zufällig im Sommer vorkommende katarrhalische Asthma jenen specifisch-idiosynkrasischen Ursprung hat. Die in England erfundenen populären Benennungen: Heufieber (Hay-Fever) und Heu-Asthma (Hay-Asthma) sind desswegen nicht passend, weil die Krankheit nicht immer durch die Riechstoffe der Heublumen erregt worden ist. Noch weniger empfehlenswerth sind die Bezeichnungen: Rose-cold, Rose-catarrh, Rose-fever, Roggenasthma, Junischnupfen, Niesefieber u. s. w. Phoebus schlägt vor, die Krankheit „typischen Frühsommerkatarrh" zu nennen, um einerseits die jährliche Wiederkehr, andrerseits die gewöhnlichste Zeit der Anfälle damit anzudeuten. Das Auftreten im Frühsommer ist aber keine ausnahmslose Regel, die Bezeichnung: Frühsommerkatarrh ist daher zu eng.

Wir meinen, dass das idiosynkrasische Moment betont und durch einen entsprechenden Zusatz ausgedrückt werden solle. Ob der fragliche Symptomencomplex durch den Geruch von Futterkräutern, von getrocknetem Heu, Roggenblüthen, Rosenduft etc. oder durch eingeathmeten Pflanzenstaub erregt wurde, ob die katarrhalisch-asthmatischen Anfälle im Frühsommer oder im Spätsommer oder im Frühling auftraten, ändert an der Sache nichts, wenn nur die Krankheit habituell oder, wenn man will, typisch ist und ihre Anfälle durch solche atmosphärische Beimischungen hervorgerufen werden, welche auf andere, nicht disponirte Menschen keine ähnliche krankmachende Wirkung äussern. Aus historischen Rücksichten respektiren wir den von Bostock einmal eingeführten, wenn auch nicht ganz richtigen Ausdruck „Sommerkatarrh" und fügen nur das Beiwort

„idiosynkrasisch" hinzu. Vielleicht wäre es noch besser und unverfänglicher, einfach von dem Bostock'schen Katarrh zu reden.

§. 129. Die Literatur des sogen. Catarrhus aestivus beginnt mit Bostock's Mittheilung (1819), in welcher diese Affection zuerst so geschildert wurde, dass man sie als eine eigenthümliche Varietät des Katarrhes erkennen mochte. Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, dass die Idiosynkrasie gegen gewisse Riechstoffe und die Erzeugung von asthmatischen Beschwerden durch letztere zu allen Zeiten bekannt gewesen, wenn auch nicht als besondere Erkrankungsform angesehen worden ist.

Von Bostock wird eine Angabe Heberden's citirt, welche darauf hindeuten soll, dass dieser bereits den sogen. Sommerkatarrh beobachtet habe. Die Stelle heisst: „I have known it (catarrh) return in four or five persons annually in the months of April, May, June or July, and last a month, with great violence." Phoebus meint desshalb, Heberden sei der erste und einzige Autor gewesen, der vor Bostock die Krankheit wirklich gekannt habe. Es finden sich in den Specialschriften über Asthma auch noch andere, vielleicht hierher zu beziehende Citate: So z. B. eine Stelle aus van Helmont: „Vidi frequenter mulieres, quae suavi olentium odore praeter cephalgias et syncopes, confestim in extremam respirandi difficultatem inciderent." Ferner erzählt Bosquillon (vgl. Cullen's Anfangsgr. der prakt. Arzneik. 3. Bd. deutsche Ausg.), dass er einen starken, vollblütigen Mann gekannt habe, der immer einen asthmatischen Anfall bekam, so oft in der Nähe seiner Wohnung Reis gedroschen wurde. Auch wäre an die öfters citirte Beobachtung Cullen's zu erinnern, nach welcher eine Apothekersfrau jedes Mal vom Asthma befallen wurde, wenn man in der Apotheke Ipecacuanha pulverisirte.

Weitere Citate aus dem 17. und 18. Jahrhundert über analoge Störungen der Nasen-, Augen- und Respirationsschleimhäute in Folge von Rosen- und anderen Blumendüften hat Phoebus (l. c. p. 163) gesammelt, lässt sie aber nicht als Beweise für die Kenntniss des „typischen Frühsommerkatarrhes" in früheren Zeiten gelten, da er diesen als eine ganz besondere, vom idiosynkrasischen Asthma verschiedene Krankheit auffasst.

## B. Vorkommen und Aetiologie des idiosynkrasischen Sommerkatarrhs.

§. 130. Der sogen. Catarrhus aestivus ist im Ganzen eine sehr seltene Affection. Bis vor Kurzem hatte es den Anschein, als wenn bloss englische Beobachter das Privilegium hätten, sie zu kennen. In England aber war die Krankheit durch die Mittheilungen Bostock's, Elliotson's u. Anderer ziemlich populär geworden, so dass selbst Laien die Diagnose des „Heufiebers" machten und auch ohne Zweifel Manches dafür ansahen, was es nicht war. In Amerika wurde über die Krankheit ebenfalls einige Male berichtet. Auf dem europäischen Continent hatte man sie fast ganz ignorirt, bis Phoebus (1859) überallhin Rundschreiben in Betreff dieser Krankheit richtete, welche zu neuen Mittheilungen anregten; seitdem weiss man, dass sie in einzelnen seltenen Fällen auch in Deutschland, Frankreich, Belgien, in der Schweiz und einigen anderen Ländern beobachtet worden war.

Trotz der ausserordentlichen Sorgfalt, mit der Phoebus von allen Seiten her Erkundigungen einzog, ist das bisherige Beobachtungsmaterial noch nicht gross. Phoebus zählt 154 Detailbeobachtungen und schätzt die Gesammtzahl der bis heute irgendwie zur Schilderung der Krankheit benützten Fälle auf ungefähr 300. Ausführlicher geschildert sind darunter nur 46 Fälle, die anderen dürftig skizzirt oder kurz erwähnt.

Unter 154 Fällen betrafen 83 in England, 34 in Deutschland, 16 in Frankreich, 7 in Belgien, 3 in der Schweiz, 2 in Schottland, 3 in Italien und die übrigen, in anderen Ländern geborne Patienten. Während also England weitaus das grösste Contingent lieferte, ist es bemerkenswerth, dass die Krankheit in Schottland und in Irland ausserordentlich selten vorkommt. Unter den 154 Fällen betrafen nur 2 geborne Schotten und 1 eine Irländerin, und diese erlitt ihren ersten Anfall nicht in Irland, sondern in England. Die Krankheit soll indess in Irland (nach Phoebus' Erkundigungen) nicht ganz fehlen. Bezeichnend für das seltene Vorkommen in Schottland ist es, dass englische Aerzte ihre an Heu-Asthma leidenden Kranken zur Erleichterung der Anfälle nach Schottland schicken. In der Schweiz gehört die Krankheit ebenfalls zu den grössten Seltenheiten. An der specifischen Gelegenheitsursache fehlt es hier bei der ausgedehnten Wiesenkultur gewiss nicht, wohl aber, wie es scheint, an der nervösen Disposition.

England ist also vorläufig das einzige Land, in welchem der sogen. Sommerkatarrh einigermassen häufiger vorkommt. Wie soll man dies erklären? Soll man eine nationale Prädisposition annehmen, und worauf beruht sie? Sind vielleicht die Idiosynkrasieen, gleich dem berüchtigten Spleen, dort überhaupt häufiger als anderswo? Dass das englische Klima nicht an den Ausbrüchen der jährlichen Anfälle Schuld ist, möchte man desshalb folgern dürfen, weil einzelne mit der Krankheit behaftete Engländer auf ihren Reisen in den verschiedensten Ländern während der kritischen Zeit ebenfalls Anfälle bekamen.*)

§. 131. Weiter geht aus den vorliegenden Beobachtungen hervor, dass die viel grössere Zahl der Erkrankungen auf das männliche Geschlecht und auf die gebildeten, wohlhabenden Stände trifft.

Phoebus zählt auf 154 Patienten nur 50 weibliche. Von sämmtlichen 154 Fällen gehörten nur 8 den ungebildeten Ständen an; die Krankheit ist desshalb eine aristokratische genannt worden. Wenn die grössere Disposition des männlichen Geschlechtes wirklich besteht und nicht eine voreilige statistische Folgerung aus zu kleinen Zahlen zu Grunde liegt, so muss sie auffallend erscheinen. Die grössere Häufigkeit der Affection in den wohlhabenden Ständen ist viel plausibler, wird übrigens von manchen Beobachtern angezweifelt, indem dieselben annehmen, die Krankheit sei in den niederen Ständen nur scheinbar seltener, weil sie hier nicht weiter beobachtet werde und folglich weniger zur Kenntniss der Aerzte komme. Wie viel Wahres an dieser Ansicht ist, lässt sich vorläufig nicht entscheiden, jedoch spricht das bisherige Beobachtungsmaterial durchaus nicht zu Gunsten derselben. Wenn einmal die Idiosynkrasie ausgebildet ist, scheint die physische Lebensweise allerdings keinen wesentlichen Unterschied mehr zu begründen, wenigstens gewährte Abhärtung in einzelnen Fällen keinen Schutz vor Wiederkehr der jährlichen Anfälle. Dass aber durch die Lebensweise und Erziehung der wohlhabenden Klassen das Zustandekommen der Idiosynkrasie begünstigt werde, ist doch sehr wahrscheinlich.

Unter den Kranken waren auch verhältnissmässig sehr viele Aerzte (18—19 nach Phoebus); wir folgern daraus nichts weiter, als dass die Krankengeschichten der Aerzte regelmässiger, als die anderer Leute publicirt worden sind.

Die Constitution zeigte sich nur in so fern von Einfluss, als das Zusammentreffen der Idiosynkrasie mit sogen. Nervosität relativ häufig

---

*) So z. B. hatte Dr. Simpson's Sohn die Anfälle in Griechenland, Türkei, Algier, Norwegen und Lappland ebenso gut als in England und Schottland (Phoebus p. 77).

war. Im Uebrigen waren die constitutionellen Verhältnisse sehr verschieden; kräftige und schwächliche, fette und magere, gesunde und kränkliche, kurz die verschiedensten Individualitäten sind unter den mit dem sogen. Sommerkatarrh behafteten Kranken repräsentirt. Ob und wie viele Emphysematiker darunter waren, ist noch nicht genau genug untersucht; jedoch scheint es nicht, als ob das Emphysem mit der Krankheit in näherer Beziehung stünde.

Das Lebensalter, in welchem die Krankheit zum Ausbruch kam, variirte vom vollendeten 5ten bis zum vollendeten 40ten Lebensjahr. Nach dem 40ten Jahr hat man bei keinem Kranken die Krankheit frisch entstehen sehen, wohl aber scheint die Disposition, wenn einmal vorhanden, bis ins Greisenalter fortdauern zu können, und da die Krankheit nicht tödtlich ist, so wird man die Accesse bei Kranken im späteren Alter nicht selten sehen. Gordon's Behauptung, dass das Heu-Asthma in den späteren Lebensperioden nicht beobachtet werde, ist unrichtig; die Anfälle werden im höheren Alter zwar schwächer und undeutlicher, fehlen aber nicht.

An Erblichkeit der Disposition glauben wir nicht; obwohl eine ziemliche Anzahl von Fällen bekannt ist, in welchen mehrere Familienglieder an der bewussten Idiosynkrasie litten. Phoebus citirt 13 solche Familien und meint, das gesellige Vorkommen sei häufiger, als man glaube.

§. 132. Dies ist Alles, was wir Positives über die individuellen Beziehungen zur Aetiologie der Krankheit wissen. Eine entschiedene Prädisposition muss vorausgesetzt werden, wenn man die Seltenheit der Affection und die Geringfügigkeit der ihr zu Grunde liegenden äusseren Ursachen begreiflich finden will. Worin die Prädisposition besteht, d. h. welche anatomisch-physiologische Bedingungen sie hat, ist unbekannt. Indem wir sie als Idiosynkrasie bezeichnen, berufen wir uns lediglich auf den Sprachgebrauch, der für solche individuelle Eigenheiten üblich ist; wir wollen damit Nichts erklären, sondern nur andeuten, in welche Kategorie von Leiden die Krankheit zu setzen sei.*)

§. 133. Durch das Zusammentreffen der hyperästhetischen Disposition mit an und für sich unschädlichen äusseren Einflüssen wird der Krankheitsanfall erzeugt und zwar geschieht dies fast immer nur in der warmen Jahreszeit. Die meisten Anfälle wurden in der zweiten Hälfte des Mai und Anfangs Juni beobachtet, einige früher oder später. Als der früheste Termin wird März und April, als der späteste der Herbst (Zeit der Grummet-Ernte) angegeben. In Amerika soll die Krankheit erst von Mitte August bis Mitte September ausbrechen. Die sogen. Nachaccesse, d. h. zweiten schwächeren Anfälle im selben Jahre, welche bei manchen Patienten vorkamen, fielen immer in den Spätsommer oder Herbst und konnten alsdann bis in den Winter hinein dauern. Einige Beispiele sprechen dafür, dass in Gegenden, wo die warme Jahreszeit eher eintritt, die Patienten auch ihre Anfälle eher erleiden. Wie es sich damit in den

*) Cornaz (l. c.) spricht sich gegen die Annahme einer Idiosynkrasie aus, weil die Disposition zum Heukatarrh nicht angeboren, sondern erworben sei. Wir können diesen Grund nicht gelten lassen, weil Idiosynkrasieen ebenso gut, wie üble Gewohnheiten erworben sein können. Dagegen geben wir Cornaz Recht, wenn er sagt, dass man mit der Annahme einer Idiosynkrasie Nichts für die Erklärung der Krankheit gewonnen habe.

nördlichen Ländern verhält, weiss man noch nicht, überhaupt sind über diesen Punkt noch keine genügenden Erfahrungen vorhanden.

Als feststehende Regel kann es betrachtet werden, dass die jährlichen Anfälle ihre bestimmte Saison haben, welche mit dem Beginn der warmen Jahreszeit zusammentrifft, also je nach der Witterung der einzelnen Jahre bald etwas früher, bald etwas später eintritt. Daraus folgt, dass die erregenden und begünstigenden Ursachen in Einflüssen gesucht werden müssen, die mit den kritischen Jahreszeiten der Anfälle harmoniren.

§. 134. Prüfen wir von diesem Gesichtspunkte aus die verschiedenen Meinungen über die Natur der fraglichen äusseren Einflüsse, so werden von den meisten Kranken und ihren Aerzten gewisse pflanzliche Emanationen (Gerüche und Blüthen-Staub), von einigen die erste Sommerhitze und von einigen Anderen (welche die Besonderheit der Affection ganz läugnen) die gewöhnlichen katarrhalischen Schädlichkeiten (Verkältung, Staub etc.) beschuldigt. Die Sommerhitze wird vorzüglich von Bostock und Phoebus als Gelegenheitsursache angesehen. Es sprechen aber gegen diese Ansicht verschiedene Umstände, so z. B. dass die Anfälle im Mai, Juni, also nicht in der heissesten Jahreszeit aufzutreten pflegen, dass sie bisweilen beobachtet wurden, ohne dass irgend welche Sommerhitze vorausgegangen war, ferner dass bisweilen gerade durch den Aufenthalt in wärmeren Klimaten während der kritischen Zeit die Accesse gemildert oder ganz am Ausbruch verhindert wurden. Schon das Vorkommen von Accessen im Frühling und Herbst zeigt zur Genüge, dass etwas Anderes als die Sommerhitze Schuld sein muss. Zwar legt Phoebus Gewicht darauf, dass es die erste Sommerhitze oder Frühsommerhitze sei, welche auf die empfindlichen, mit der Disposition behafteten Individuen als Schädlichkeit einwirke, allein diese Auffassung hält nicht Stich, wenn man das Detail der Beobachtungen studirt. Ebenso wenig können wir uns der Ansicht von King u. A. anschliessen, dass die gewöhnlichen katarrhalischen Ursachen (Verkältung etc.) auch hier die eigentlichen Schädlichkeiten seien.

Die Behauptungen guter Beobachter bezüglich des schädlichen Einflusses der Wiesendüfte, Heublumen, Roggenblüthen etc. lauten viel zu positiv, als dass man sie durch einige negative Gründe und Beobachtungen so ohne weiteres entkräften könnte. Es handelt sich eben um eine Idiosynkrasie der Geruchs- und Respirationsschleimhaut, bei der nicht Eines für Alle passt. Während vielleicht bei einigen Kranken die Gerüche des Heues oder der frischen Grasblüthen u. s. w. weder Anfälle hervorrufen, noch verschlimmern, thun sie beides ganz entschieden bei anderen Kranken. Mit dem Heu und der Roggenblüthe ist, wie Phoebus selbst zugesteht, von manchen Patienten förmlich experimentirt worden; so oft sie sich während des Accesses jener Schädlichkeit aussetzten, trat immer Verschlimmerung ein. Nun ist dies freilich noch kein Beweis, dass die ersten Erscheinungen der Krankheitsanfälle durch jene vegetabilischen Emanationen erregt worden sind, aber es fehlt auch nicht an glaubwürdigen Beispielen, wo die mit der Idiosynkrasie behafteten Kranken den Ausbruch ihrer Anfälle immer auf die stattgefundene Einwirkung der paradoxen Schädlichkeit zurückführen konnten.

Ausser diesen positiven Zeugenaussagen von Aerzten und intelligenten Kranken gibt es auch noch eine Reihe von Indicien, welche die Anklage unterstützen. Wie kommt es z. B. dass gerade zu der Zeit, wo die Wiesen im vollsten Flor stehen, oder gemäht werden, die meisten Kranken ihren jährlichen Anfall erleiden? Wie kommt es, dass im Herbst gerade dann, wenn das Grummet gemäht wird,

öfters ein zweiter Anfall (sogen. Nachaccess) eintritt? Wie kommt es, dass in norddeutschen Getreidegegenden die Krankheit sich gerade dann zeigt, wenn der Roggen in Blüthe steht? Wie kommt es, dass in Gegenden, wo die Vegetation raschere Fortschritte macht, resp. die Heuernte früher stattfindet, die Accesse auch um so viel früher sich einstellen? Daran kann doch nicht die erste Sommerhitze Schuld sein, denn bekanntlich sind Ende Mai auch in den rauheren Klimaten oft sehr heisse Tage und die Vegetation bleibt vorzüglich nur wegen der vorausgegangenen strengeren und längeren Winter und wegen der noch kalten Nächte im Frühling weiter zurück. Ist es nicht bezeichnend, dass in dem Lande, wo die nervöse Prädisposition zur Krankheit nicht zu selten ist (in England), die Anfälle auch häufiger in wiesenreichen Gegenden, als in getreidereichen und auf dem Lande häufiger, als in Städten beobachtet wurden? Und stimmt es nicht auch gut mit dem Gesagten überein, dass die Krankheit in der Nähe des Meeres seltener ist und sich auf Seereisen milder äussert? Phoebus meint, dies erkläre sich aus der Seeluft. Zugegeben —; aber ist die Seeluft nicht auch freier von jenen vegetabilischen Beimischungen, welche auf die disponirten Individuen als reizende Stoffe einwirken?

§. 135. Wir bekennen uns also zu der populären Ansicht, dass die Riechstoffe gewisser Vegetabilien einen wichtigen Antheil an der Erregung der Krankheitszufälle haben. Es wäre nun noch zu erörtern, welcher wahrscheinlichen Abkunft und Art die fraglichen Stoffe sind.

Am häufigsten wurden, wie schon gesagt, die Riechstoffe der Wiesengräser beschuldigt und zwar die Gerüche des Heues mehr, als die der frischen Futterkräuter. Indessen liest man doch in manchen Krankengeschichten, dass die Patienten zur kritischen Zeit ihres jährlichen Anfalles keine blühende Wiese ungestraft betreten durften, und bei Einzelnen soll sogar das frische Gras entschiedener gereizt haben, als Heu.

Die Menge des Grases oder Heues braucht nicht bedeutend zu sein, um den fraglichen Effekt zu erzielen.

Phoebus erwähnt eine Patientin, welche 2 Jahre hinter einander ihren Anfall dadurch geweckt haben will, dass sie Sträusse von Gräsern und Waldblumen in Empfang nahm. Die Nähe von geringen Heumengen oder von Personen, die eben mit Heu in Berührung gewesen waren, kann genügen, um den Access hervorzurufen. Elliotson theilt von einer Dame mit, dass diese öfters schon dann Anfälle bekam, wenn ihre Kinder sich ihr näherten, nachdem sie auf einer Heuwiese oder auf einem Heuboden gespielt hatten. Bei Phoebus ist ein Kranker citirt, der einen Access erlitt, während und weil er mit der Eisenbahn durch ein Thal fuhr, in dem eben Heu gemacht wurde. Kirkman (l. c.), der selbst an Catarrhus aestivus leidet, gibt an, dass Heu bei ihm augenblicklich einen Anfall errege und dass er stets im Stande sei, die Annäherung von Heu in einer Distanz wahrzunehmen, wo er es noch nicht einmal sehe. Kurz, es fehlt nicht an Beispielen, welche zeigen, wie hochgradig die Chortophobie ausgebildet sein kann.

Wie wir bei Phoebus lesen, sollen bei Weitem die meisten Patienten in den Intervallen der Krankheit nicht von Heu afficirt werden. Wenn diese Ansicht richtig ist, so würden wir keineswegs daraus folgern, dass das Heu nicht als Causa excitans betrachtet werden könne, sondern bloss, dass die idiosynkrasische Empfindlichkeit nach überstandenem Access für eine Zeit lang erschöpft sei.

Welche Wiesengräser vorzüglich betheiligt seien, darüber sind verschiedene Ansichten ausgesprochen worden. Seit Gordon (l. c.) den Geruch des Ruchgrases (Anthoxanthum odoratum) beschuldigt hat, ist in der englischen Literatur dieses Gras namentlich verdächtigt worden. Gordon behauptet, dass nur so lange als das Anthoxanthum odoratum in Blüthe steht, die Krankheit auftrete und die Patienten nach dem Abblühen dieses Grases über die üppigsten Wiesen gehen können, ohne sich im Geringsten belästigt zu fühlen. Phoebus bezweifelt die Schädlichkeit der frischen Blüthe des Ruchgrases, weil es frisch nur sehr bescheiden rieche und eines der kleinsten Wiesengräser sei; dagegen gibt er dessen Schädlichkeit im trockenen Zustande zu und erklärt sie aus der ansehnlichen Cumarin-Exhalation, die sich beim Trocknen entwickle. Andere Beobachter haben die Vermuthung ausgesprochen, dass Lolium perenne, Nardus stricta, Holcus, Alopecurus,

Phleum etc. besonders schädlich seien. Wieder andere haben die allgemeine Grasblüthe angeklagt. A. Smith (l. c.) erinnert daran, dass nach Vogel das Aroma von Anthoxanthum odoratum und Holcus odoratus von Benzoësäure herrühre (?) und diese vielleicht das schädliche Princip sei (?). Salter (On Asthma. London 1860 p. 351) meint, dass wo gewisse Gräser fehlen, auch die Krankheit nicht vorkomme. Er stützt sich darauf, dass in ein paar Fällen Engländer während ihres Aufenthaltes in Indien und am Cap von ihren jährlichen Anfällen frei geblieben seien; dies ist aber keineswegs ein hinlänglicher Grund für jene Vermuthung.

Ausser den Gräsern und Wiesenkräutern wird von einigen norddeutschen Beobachtern die Roggen-Blüthe als excitirende Schädlichkeit bezeichnet. In England weiss man davon Nichts. Drake vermuthet, dass in Amerika nicht sowohl das Heu, als vielmehr der Mais die schädlichen Emanationen liefere, da die Krankheit dort nicht zur Zeit der Blüthe und Ernte des Grases, sondern während der Blüthezeit des Maises sich zeige. Die Rosenblüthe soll in gewissen Gegenden Englands und Nordamerika's als Ursache gelten. Auch die Bohnenblüthe, die Mangifera- und Melia-Blüthen und sogar die Algen am Seestrande werden von Einzelnen beschuldigt. Gream (Lancet 1850, Vol. I.) hält den Pollen aller Blüthen und überhaupt jeden Staub für geeignet, den Access hervorzurufen.

Näheres über diese verschiedenen Angaben findet man bei Phoebus, dem wir auch noch Folgendes entnehmen. Manche Patienten geben an, dass durch alle stärkeren Gerüche und durch jeden einiger Massen bemerklichen Staub ihre Accesse verschlimmert werden. Sie müssen desshalb Blumengärten, oder selbst das Freie überhaupt vermeiden. Andere finden nur gewisse Gerüche schädlich und sprechen kaum oder gar nicht vom Staube. Macculloch (Essay on the remittent and intermittent Diseases etc. Vol. I. Lond. 1828) beschuldigt die Gewächshäuser. Wenige sind gegen Staub mehr empfindlich als gegen Gerüche. Auch dafür existiren ein paar Beispiele, dass durch gewisse starke Riechmittel die Nasen-Symptome des Anfalls gemildert wurden.

§. 136. Was man sonst noch als Ursachen der Verschlimmerung der Accesse angeführt hat, sind, wie Phoebus richtig hervorhebt, zum Theil solche Schädlichkeiten, welche auch auf andere katarrhalische Leiden ungünstig einzuwirken pflegen, wie z. B. Witterungswechsel, rasche Abkühlung, Gewitterluft etc., zum Theil sind es Einflüsse, welche die nervöse Disposition der Kranken afficiren, z. B. heftige psychische oder grelle Sinneseindrücke, Erschütterung des Körpers (Fahrt im Eisenbahnwagen, Phoebus), zum Theil sind es Verhältnisse, welche die Erzeugung und Verbreitung der specifischen Schädlichkeiten aus der Pflanzenwelt begünstigen, z. B. Hitze und Trockenheit der Luft. Dass einzelne Patienten das Betreten der Wiesen bei heissem und trockenem Wetter, wo die flüchtigen Riechstoffe sich in der Atmosphäre besonders reichlich verbreiten, für schädlicher halten, als bei nassem Wetter, ist begreiflich.

## C. Symptome, Verlauf, Dauer und Prognose des idiosynkrasischen Sommerkatarrhes.

§. 137. Die Symptome entsprechen der durch die erwähnten Einflüsse veranlassten katarrhalischen Reizung der Kopf- und Respirationsschleimhäute, haben aber das Eigenthümliche, dass mit dem Nasenkatarrh fast immer Reizung der Conjunctiva verbunden ist und die Affection der Bronchien unter mehr oder minder ausgesprochenen asthmatischen Beschwerden auftritt.

Der Katarrh kann die Schleimhaut der Nase, der Augen, des Ra-

chens, des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien einnehmen, oder er kann sich auf einzelne dieser Organe beschränken. Nase und Augen sind am häufigsten afficirt; erstere, wie es scheint, immer, letztere in der grossen Majorität der Fälle. Die Mundhöhlen-Rachenschleimhaut wird seltener und weniger heftig ergriffen, ungefähr in der Hälfte der Fälle, die Respirationsschleimhaut dagegen sehr oft, circa in 3 Viertheilen der Fälle *). Man kann demnach, wenn man will, mit Rücksicht auf die Localität der Erkrankung mehrere Formen unterscheiden: eine, welche als Nasen-Augenkatarrh verläuft, eine zweite, welche sich vorwaltend als katarrhalisch-nervöse Affection der Respirationswege darstellt, und eine dritte, welche den ganzen Respirationstrakt von der Nase bis zu den feineren Bronchien und zugleich die Annexa der Nase (Conjunctiva und Pharynx) einnimmt. Hastings (l. c.) hat eine katarrhalische und eine asthmatische Form unterschieden; da aber die unter dem Bilde des Asthma's verlaufenden Fälle ebenfalls katarrhalischen Ursprungs sind, so wäre es richtiger, von einer einfach katarrhalischen und von einer katarrhalisch-asthmatischen Form zu sprechen.

§. 138. Ueber die speciellen Symptome der einzelnen Localaffectionen ist nicht viel zu sagen, da sie mit wenigen Ausnahmen die gewöhnlichen sind. Der Schnupfen soll sich durch starkes Jucken und Kitzeln der Nase im Anfang des Accesses, durch sehr häufiges Niesen und öfters durch seine lange Dauer auszeichnen. Wie jeder Schnupfen zeigt er eine grosse Abhängigkeit von äusseren Schädlichkeiten, wird aber besonders durch die erwähnten Geruchseinwirkungen verschlimmert. Die Conjunctivalaffection beginnt mit Jucken der Augenlider und den übrigen Symptomen einer Blepharitis und Reizung der Thränenapparate. Hyperämie der Conjunctiva des Bulbus gesellt sich gewöhnlich dazu, erreicht aber nur mässige Grade. Lichtscheu kann vorhanden sein. Die Augenlider sind nicht selten gedunsen oder deutlich oedematös angeschwollen. Die Geschwulst erstreckt sich auch bisweilen über die nächste Umgebung der unteren Augenlider. Ueber Jucken in den angeschwollenen Theilen und auch in anderen Partieen des Körpers wird öfters geklagt; einzelne Patienten leiden auch an hinzutretender Urticaria. Die Symptome der leichten katarrhalischen Stomato-Pharyngitis, welche den Nasen-Augenkatarrh nicht selten begleitet, bieten gar nichts Besonderes.

Dagegen ist die katarrhalische Affection der Respirationsschleimhaut, welche sich vom Kehlkopf bis zu den feineren Bronchien erstrecken kann, gewöhnlich durch nervöse Symptome ausgezeichnet: schmerzhafte Empfindlichkeit des Kehlkopfs und der Luftröhre, beengender Schmerz im Zwerchfell, Gefühl von Spannung und Beklemmung in der Brust und periodenweise auftretende asthmatische Zufälle. Die asthmatischen Beschwerden können sehr hochgradig sein, so dass sie eigentlich nicht im Verhältniss zum geringen Bronchialkatarrh stehen; sie treten zur Nachtzeit heftiger auf und lassen gegen Morgen wieder nach. Die einzelnen Symptome des asthmatischen Anfalls sind von Gordon u. A. plastisch geschildert worden, wir können aber zwischen denselben und denen eines gewöhnlichen nervösen Asthmas keine Unterschiede erkennen, gehen also nicht weiter darauf ein. Weitere Symptome des Nervensystems wie: hyperästhetische

*) Phoebus gibt an, dass von 58 Kranken alle Nasenkatarrh, 48 Conjunctivalirritation, 29 Pharyngealkatarrh und 45 Affection der Respirationswege dargeboten haben.

Empfindlichkeit gegen äussere Reize, aufgeregte ängstliche Stimmung, Launenhaftigkeit, Schlaflosigkeit u. s. w. wurden öfters notirt und stimmen sehr gut zum Habitus der Krankheit. Katarrhalisches Fieber kann anfangs vorhanden sein oder fehlen; es ist im Ganzen von untergeordneter Bedeutung und dauert nur kurze Zeit.

§. 139. Der Access verläuft mit mannichfachen Exacerbationen und Remissionen. Sein Beginn ist meist abrupt, ohne Vorläufer. Wenn Vorläufer vorhanden sind, so bestehen sie in Verstimmung und variablen dysästhetischen Empfindungen, welchen aber schon in kürzester Zeit die Symptome der örtlichen Reizung nachzufolgen pflegen. Die Nasen-Augenaffection kommt gewöhnlich zuerst zum Vorschein, jedoch können auch die Brustsymptome frühzeitig mit dem Schnupfen ihren Anfang nehmen. Bei manchen Patienten dauert es einige Wochen, bis die Brustsymptome ihre Höhe erreicht haben. Die meisten Symptome exacerbiren des Nachts. Verschlimmerungen und Verbesserungen des Krankheitszustandes, welche zeitweise mit einander abwechseln, hat wohl jeder Kranke an sich beobachtet; sie hängen von vielerlei Umständen ab, welche wir oben (§. 136) schon angedeutet haben. Der Aufenthaltsort des Kranken, die Bewahrung oder Nicht-Bewahrung vor den schädlichen Riechstoffen, die diätetischen Verhältnisse und die Witterungseinflüsse sind zu betonen. Phoebus legt ein besonderes Gewicht auf die Witterung und hebt hervor, dass sich die Patienten bei feuchter, mässig warmer Witterung, bei bedecktem Himmel und ruhiger Luft weit besser befinden, als bei sehr heisser Tagestemperatur, oder bei Gewitter und Wind.

Der Nachlass der Symptome geschieht bald rasch, bald allmählig; letzteres ist häufiger. Es liegt im Wesen der asthmatischen Beschwerden dass sie rascher abnehmen, als die katarrhalischen Störungen. Rückfälle kommen in der Reconvalescenz nicht selten vor. Eine gewisse Reizbarkeit und allgemeine Schwäche, verschnupftes Aussehen und gastrische Symptome bleiben gewöhnlich noch einige Zeit nach dem Aufhören der katarrhalischen und asthmatischen Störungen zurück. Als Nachkrankheiten sind Ekzem und Urticaria in ein paar Fällen beobachtet worden.

§. 140. Die Dauer des Accesses wird von Phoebus auf 1 bis 3 Monate berechnet; für die Meisten betrage sie 6—8 Wochen, selten weniger als 1 und noch seltener mehr als 3 Monate. Derselbe Autor gibt an, dass der erste Access gewöhnlich etwas kürzer sei als die folgenden, im höheren Alter aber und wenn die jährlichen Anfälle schon sehr oft da gewesen seien, die Intensität und Dauer des Accesses wieder abnehme. In manchen Jahren halte der Access kürzer oder länger als gewöhnlich an. Begreiflicher Weise wird die Dauer auch durch die als verbessernde Einflüsse bekannten Bedingungen abgekürzt.

Fast immer leiden die Patienten nur 1mal im Jahre an der Krankheit. Die jährliche Wiederkehr des Anfalles pflegt mit grosser Regelmässigkeit stattzufinden; doch fehlt es nicht an Beispielen, dass durch Seereisen, durch Aufenthalt in fremden Ländern etc. zur kritischen Zeit das Ausfallen des Accesses bewirkt worden ist. Phoebus spricht von einem Nachaccess, der bei einigen wenigen Kranken im Spätsommer oder im Herbst aufzutreten, aber weit schwächer und nicht so constant als der Hauptaccess im Frühsommer zu sein pflegte. Wir sehen darin einen Beweis, dass man den Access mehr als 1mal im Jahre und nicht bloss beim Auftreten der ersten Sommerhitze bekommen kann.

§. 141. Der **Ausgang** der Accesse geschieht, wie es scheint, immer in Genesung*). Die Accesse sind also, nach den bisherigen Erfahrungen zu schliessen, als nicht gefährlich zu bezeichnen. Nachdem der Anfall ganz vorüber ist, soll in der Regel vollkommenes Wohlbefinden eintreten. Lungenemphysem soll durch die Accesse nicht hervorgerufen werden; nicht einmal eine besondere Inclination zu Katarrh soll zurückbleiben. Die meisten Kranken sollen, wenn die kritische Jahreszeit vorbei war, unempfindlich gegen stärkere Gerüche und Staub gewesen sein. Nur bei der Minderzahl der Patienten soll es sich anders verhalten haben. Die Disposition zu den jährlichen Anfällen scheint lebenslänglich fortzudauern, die Lebensdauer aber durch die Krankheit nicht abgekürzt zu werden.

## D. Diagnose des idiosynkrasischen Sommerkatarrhs.

§. 142. Wenn man einmal den idiosynkrasischen Sommerkatarrh als eine besondere Krankheitsform anerkannt hat, so muss man ihn auch von allen anderen Respirationskatarrhen und Varietäten des Asthmas trennen. Zum idiosynkrasischen Sommerkatarrh sollen eigentlich nur solche Fälle gerechnet werden, welche nicht bloss in ihren Symptomen mit der beschriebenen Krankheitsform übereinstimmen, sondern auch die charakteristische Entstehungsweise und die mehr oder minder regelmässige jährliche Wiederkehr der Accesse zeigen. Auch vergesse man nicht, dass die fragliche Affection immer nur vereinzelt, bei wenigen Individuen vorkommt und auf einer tief eingewurzelten, wie es scheint, die ganze Lebenszeit fortdauernden Disposition beruht. Die epidemischen Katarrhformen können desshalb von vornherein von der Verwechslung ausgeschlossen werden, und was die sporadischen Katarrhe und Anfälle von nervösem Asthma betrifft, so können sie zwar, wenn sie zur kritischen Jahreszeit beobachtet werden, wegen Symptomenähnlichkeit für idiosynkrasischer Sommerkatarrh angesehen werden, man wird aber aus der Anamnese und den ätiologischen Verhältnissen des betreffenden Falles die nöthigen Unterscheidungsmerkmale gewinnen. Mit Emphysem scheint der specifische Sommerkatarrh nicht in Verbindung zu stehen, die asthmatischen Anfälle der Emphysematiker dürfen also nicht damit verwechselt werden.

In wie weit man die in der Literatur zahlreich verzeichneten Beispiele von Idiosynkrasie gegen die verschiedensten Geruchs- und Staubarten in die Kategorie der beschriebenen Krankheit rechnen will, hängt von den Grenzen ab, welche man zu ziehen beliebt. Wenn man mit Phoebus die gewissermassen typische, alljährliche Wiederkehr der katarrhalisch-asthmatischen Zufälle für wesentlich hält, so wird man natürlich jene unregelmässig auftretenden und rascher vorübergehenden Reizzustände der Kopf- und Respirationsschleimhäute, welche durch Geruchs-Idiosynkrasieen zu Stande kommen, vom sogen. typischen Sommerkatarrh abtrennen müssen.

---

*) Tödtlicher Ausgang ist bis jetzt in einem einzigen Falle (von Dr. Wetzlar, bei Phoebus p. 69) beobachtet worden. Man fand Lungenödem und „im Gehirn sehr bedeutende Ueberfüllung aller Blutgefässe und selbst einiges flüssiges Blut in den Hirnhöhlen.“ Der Kranke hatte eben ein heisses Schwefelbad genommen und war dann rasch unter Symptomen der Lungencongestion mit Oedem zu Grund gegangen. Ob der Sommerkatarrh dabei wirklich im Spiel war, ist aus den ungenügenden Notizen über den Fall nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Phoebus citirt eine ganze Reihe von solchen Beispielen, in welchen durch Blumengerüche oder durch die Ausdünstungen von Terpentinöl, von Pinusarten, von Moschus, von Leinsamenabkochung, von Hasen, Kaninchen, Kälbern, Katzen und sogar von Menschen katarrhalische Zufälle erregt worden sind. Auch bespricht derselbe Autor auf Grund einer Privatmittheilung von Thom. Wilson das „Larch-fever" und zeigt dass dasselbe nichts anderes ist, als eine exanthematische Affection des Gesichts, hervorgerufen durch den Aufenthalt in der Nähe von Lärchenbäumen.

## E. Behandlung des idiosynkrasischen Sommerkatarrhes.

§. 143. Bei der Behandlung kann man sich folgende rationelle Aufgaben stellen: 1) die idiosynkrasische Disposition zu beseitigen, 2) die Anfälle durch Vermeidung der Schädlichkeiten zu verhüten und 3) die Anfälle zu mildern und abzukürzen.

Nach den bisherigen Erfahrungen ist es schwierig, diese Indicationen befriedigend zu erfüllen. Die Disposition pflegt so tief eingewurzelt zu sein, dass sie kaum auszurotten ist. Die Schädlichkeiten können nicht leicht vermieden werden; höchstens ist es durch Seereisen während der kritischen Jahreszeit oder durch Aufenthalt in fernen Ländern bisweilen gelungen, den jährlichen Accessen zu entgehen. Auch die Abkürzung und Milderung der Anfälle hat ihre Schwierigkeiten.

Um die Disposition zu tilgen und die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten, hat man abhärtende und stärkende Methoden angewendet, aber ohne rechten Erfolg. Kalte Bäder, Douchen und Regenbäder, welche die Haut abhärten, Injectionen von verschiedenen Stoffen in die Nase, welche die Hyperästhesie der Schleimhaut abstumpfen sollten, kräftige Nahrung zur Stärkung der Constitution, tonisirende Arzneien (wie Chinin, Eisen, Amara etc.) gehören in die Reihe der empfohlenen Mittel.

§. 144. Am Besten wirkte noch die zur kritischen Zeit vorgenommene Luftveränderung. Die Engländer haben Patienten zum Theil mit Nutzen, während der Zeit der Heuernte in England, einen Aufenthalt in Nordschottland machen lassen, weil dort die Wiesen später gemäht werden und jene bis dahin wieder ungestraft nach England zurückkehren konnten. Von einigen Patienten ist es bekannt, dass sie, so lange sie in aussereuropäischen Ländern wohnten, von den Accessen ganz frei blieben. Wieder andere haben sich durch Seereisen oder durch den Aufenthalt am Meeresstrande geholfen, wozu bemerkt werden muss, dass sich der Zustand solcher Patienten öfters verschlimmerte, sobald einige Stunden lang Landwind wehte (Walshe und Phoebus). Die feuchte Luft soll überhaupt nützlich sein, womit übereinstimmt, dass bei einem von M. Langenbeck beobachteten Patienten Besserung immer eintrat, sobald er Wasserdämpfe einathmete; derselbe Kranke hatte auch grosse Linderung von den Inhalationen des Sooldunstbades zu Oeynhausen (vgl. Phoebus p. 206). Es liegt desshalb nahe, in vorkommenden Fällen Inhalationen von zerstäubten Flüssigkeiten zu versuchen. Bei manchen Patienten wurden die Symptome dadurch gemildert, dass sie vom Land in die Stadt zogen und so viel wie möglich das Freie mieden. Manche wurden durch die Bergluft erleichtert.

§. 145. Alles, was man sonst noch zur Behandlung der Anfälle empfohlen oder probirt hat, war von negativem oder doch von unsicherem Erfolg. Man kann bei Phoebus, der fast die ganze Materia medica

Revue passiren lässt, darüber näheren Aufschluss erfahren. Wir begnügen uns, einige wenige Mittel zu nennen.

Elliotson empfahl Chlor als Desinfectionsmittel zu Waschungen, zum Gurgeln, Hinaufschnupfen etc. Von Einigen wurden gelobt: Strychnin, Nux vomica, Lobelia, Belladonna, Opium, Blausäure, Tabakrauchen, Nauseosa (Ipecacuanha und Tartar. stibiat.), Zinkoxyd, Arsen, China und Chinin, Eisen, bittere Infusa, Hydrotherapie, ableitende Hautreize etc. etc. Ohne Nutzen waren viele Mittel, wie z. B. Asa foetida, Valeriana, Castoreum, Moschus, Aether, Kaffee, Brechmittel etc. Auch über die von Einzelnen gerühmten Mittel liegen widersprechende Urtheile vor, so dass eigentlich Nichts feststeht und man auf eine symptomatische Behandlung und auf neues Experimentiren angewiesen ist.

## C. DIE GEWÖHNLICHEN FORMEN DES BRONCHIALKATARRHES.

### 4. Bronchitis catarrhalis; Bronchialkatarrh.

#### Literatur.

Die Literatur der Bronchitis beginnt erst in unserem Jahrhundert; denn vorher kannte man weder die anatomischen Veränderungen, welche dem Bronchialkatarrh zu Grunde liegen, noch war man im Stande, eine Localdiagnose der Bronchialerkrankungen zu machen. Die griechische Medicin lehrte bekanntlich die Entstehung der katarrhalischen Schleimflüsse aus dem Gehirn und diese Lehre blieb bis in's anatomische Zeitalter maassgebend. Vergebens hatte Hieron. Cardanus dagegen Einsprache erhoben; selbst, als 100 Jahre später van Helmont aufs Neue behauptet hatte, dass Nichts vom Kopf in die Lunge herabfliesse, sondern der katarrhalische Schleim in den Luftwegen selbst erzeugt werde, dauerte es noch einige Zeit, bis man von dem hypokratisch-galenischen Irrthum abliess. Schneider musste erst (De catarrhis. Wittenberg 1660) auf anatomischem Wege zeigen, dass zwischen Gehirn und Respirationsschleimhaut keine Communication existire und also die alte Theorie des Katarrhes unmöglich sei. Was man heut zu Tage unter Bronchitis versteht, findet sich bei den früheren Autoren unter den Namen des Hustens, des Katarrhes, der Peripneumonia notha u. s. w. beschrieben. Der Name Bronchitis wurde zuerst von Badham und Pet. Frank angewendet. Seitdem ist die entzündliche Natur der katarrhalischen Fluxionen immer mehr erkannt und die anatomische und klinische Geschichte der Bronchitisformen durch zahlreiche Untersuchungen wesentlich gefördert worden.

Bezüglich der älteren Literatur verweisen wir auf die Citate bei: J. Frank (Prax. med. P. II. Vol. II. Sect. I. p. 795 und 807), Naumann (Med. Klin. Bd. I. p. 506 ff.), Copland (Encyclop. Wörterb. Bd. I. p. 528 und Bd. V. p. 6), Eisenmann (Krankheitsfamilie Rheuma, Bd. I. p. 185 und Bd. III, p. 113), Canstatt (Spec. Pathol. u. Ther. Bd. III. Abth. 1).

Aus der neueren und neusten Literatur heben wir folgende Abhandlungen hervor: Cabanis, Observations sur les affections catarrhales. Par. 1807. — Broussais, Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques etc. Par. 1808. 2. ed. 1816. — Cheyne, On the pathol. of the Larynx and Bronchia. Edinb. 1809. — Badham, on the inflammatory affections of the mucous membrane of the Bronchiae. Lond. 1810. 2. ed. 1814. Uebersetzt von Kraus. Brem. 1815. — Laennec, Traité de l'auscultation etc. Par. 1819. 4. ed. 1837. — Hastings, A treatise on inflammation of the mucous membrane of the Lungs etc. Lond. 1820. Uebersetzt von G. van dem Busch. Brem. 1822. — Gendrin, Hist. anatom. des inflammations etc. T. I. Par. 1826. Uebers. von J. Radius. Leipz. 1828. — Villermé, Artikel in Diction. des Scienc. med. T. XXXII. p. 208. — Roche, L. Ch.,

Artikel Bronchite in Diction. de Méd. et de Chir. T. IV. Par. 1830. — Horn, Artikel Bronchitis in Encyclop. Wörterbuch. T. VI. Berl. 1831. — Alcock, On Inflammation of the muc. membr. of the organs of respiration. Med. Intelligencer. N. 7 u. 8. p. 151. — Williams, Artikel Bronchitis in Cyclop. of pract. Med. T. I. Lon. 1833. — Chomel, Artikel Catarrhe pulmonaire in Dict. de méd. en 30 vol. T. IV. p. 417. — De la Berge et Monneret, Compendium de méd. prat. Artikel Bronchite in T. I. p. 645 —681. Par. 1836. — Stokes, A Treatise on the Diagnosis and Treatment of Diseas. of the Chest. Part. I. Dublin 1837. Uebersetzt von F. J. Behrend. Leipz. 1844. — Hodgkin, Lect. on morbid anatomy of the serous and mucous membranes. Lond. 1836—40. 2 vol. Uebersetzt von Levin. Leipz. 1844. — Hasse, Anatom. Beschreib. d. Krankh. d. Circulations- u. Respirationsorgane p. 341. Leipz. 1841. — Beau, Archiv. gén. Sept. u. Oct. 1848. — Gairdner, G. F., On the pathol. States of the Lung connected with Bronchitis and Bronchial obstruction. Edinb. Monthly Journ. Vol. XII. u. XIII. 1850 u. 1851. — Black, On the pathology of the Bronchio-pulmonary Mucous Membrane. Edinb. Monthly Journ. Jan. — June 1853. Auch als Separatabdruck erschienen. — Copland, J., The forms etc. of Consumption and Bronchitis etc. Lond. 1861. — Hirsch, A., Handb. d. histor. geograph. Pathologie. II. Bd. 1. Abth. Erlangen 1862. — Förster, Handb. d. speciellen pathol. Anatomie. 2. Aufl. Leipz. 1863.

Ferner die wichtigsten Abhandlungen über Kinder-Bronchitis und -Bronchopneumonie: Seifert, Ph., Die Bronchiopneumonie der Neugebornen und Säuglinge. Berl. 1837. — Cruse, W., Ueber die akute Bronchitis der Kinder. Königsb. 1839. — Fauvel, Recherches sur la bronchite capillaire purulente et pseudo-membraneuse. Thèse. Par. 1840. Derselbe: Clinique des hôp. des enfants. Janv. 1843 und Mem. de la soc. méd. d'observation. 1844. T. II. p. 432—596. — Foucart (Thèse) Gaz. des hôp. N. 128. 1842. — Legendre et Bailly, Arch. de méd. Janv. et Févr. 1844. — Legendre, Recherches anatomico-pathologiques sur quelques maladies des enfants. Par. 1846. — Rilliet et Barthez, Traité clin. et prat. des maladies des enfants. T. I. 388—514. 2 ed. Par. 1853. — West, Lect. on the diseas. of infancy and childhood. Deutsch von Wegner. Berlin 1853. — Bartels, Bemerk. üb. eine im Frühjahr 1860 in d. Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, mit besond. Berücksicht. der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen. Virchow's Archiv. Bd. XXI. Heft 1 u. 2. 1861. — Steiner, Die lobuläre Pneumonie der Kinder. Prag. Vierteljahrssch. Bd. 75. 1862. — Ziemssen, H., Pleuritis u. Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862.

Man vergleiche ausserdem noch die Lehrbücher über Brustkrankheiten und physikalische Diagnostik, so wie auch die Compendien über Krankheiten des Greisenalters, insbesondere das von Durand-Fardel. Par. 1854.

## A. Begriff und Eintheilung der verschiedenen Formen des Bronchialkatarrhes.

§. 146. Die katarrhalischen Affectionen der Bronchien stimmen anatomisch mit denen der Nasen-, Kehlkopfs- und Trachealschleimhaut überein. Sie stellen die leichtere Form der Schleimhautentzündung dar und gehen wie alle katarrhalischen Entzündungen mit Circulations- und Secretionsstörungen, so wie mit zelligen Wucherungen der subepithelialen und epithelialen Gewebselemente einher. Von der intensiveren, exsudativen Form der Bronchitis unterscheiden sich die Bronchialkatarrhe nur graduell, nemlich dadurch, dass bei jener neben und mit der entzündlichen Zellenproduction nicht bloss wässerig-salziges und schleimiges, sondern auch gerinnungsfähiges (croupöses) Transsudat auf der Schleimhautoberfläche erscheint. Aus klinischen Gründen trennen wir die croupöse Form der Bronchitis von der katarrhalischen ab, werden also in diesem Kapitel nur die letztere besprechen.

§. 147. Das Gebiet des Bronchialkatarrhes ist ein ziemlich weites und seine Eintheilung nicht ohne Schwierigkeiten. Zunächst macht es einen grossen Unterschied, ob die Bronchitis akut oder chronisch verläuft. Alle Autoren trennen desshalb die klinischen Varietäten des Bronchialkatarrhes in 2 grosse Reihen, die akuten und die chronischen. Sodann ist es wichtig, ob der Prozess nur die gröberen Verzweigungen des Bronchialbaumes ergriffen hat, oder ob er sich auch auf die feineren und feinsten Zweige erstreckt. Die Bronchitis capillaris seu Bronchiolitis verdient aus vielen Gründen eine besondere Betrachtung. Ferner kann es begreiflicher Weise nicht gleichgültig sein, ob die Bronchitis primär oder secundär, ob sie bei sonst gesunden oder bei kranken Individuen auftritt, ob sie das zarte Kindesalter, oder das kräftige mittlere Alter, oder das marastische Greisenalter befällt. Je nach den individuellen Verhältnissen und den allenfallsigen Complicationen ändert sich das Bild und die prognostische Bedeutung der Bronchitis.

Also der akute und chronische Verlauf, die Heftigkeit und die anatomische Ausbreitung des Prozesses, die primäre und secundäre Entstehung und das Alter der Kranken bedingen Verschiedenheiten, welche man der Eintheilung zu Grunde legen kann. Man hat aber ausserdem auch einzelne Symptome zum Maassstabe genommen und danach mehrere symptomatische Varietäten aufstellen zu müssen geglaubt. So hat man die chronischen Formen der Bronchitis vorzüglich nach der Menge und Qualität des Sekretes beurtheilt und z. B. einen trocknen, einen pituitösen, einen blennorrhoischen (eitrigen), einen fötiden Katarrh der Bronchien unterschieden. Ein Autor (Beau l. c.) hat die Rasselgeräusche als Kriterium hervorgehoben und die Bronchitis in 2 Hauptformen abgetheilt, eine solche mit trocknen Rasselgeräuschen (Bronchite à rales vibrantes) und eine solche mit feuchten Rasselgeräuschen (Bronchite à râle bullaires).

Sehr gemischt war die Eintheilung Laennec's. Er unterschied: 1) und 2) Catarrhe muqueux aigu und chronique, 3) C. pituiteux (Phlegmorrhagie pulmonaire), 4) C. sec, 5) C. convulsif (Keuchhusten), 6) Catarrhes symptomatiques (secundäre Bronchitis), 7) Catarrhes latens (ohne Husten und Auswurf), 8) Catarrhes suffocans (Oedem der Bronchien und Lungen). — Copland (Dict. of pract. med.) nahm folgende Arten von Bronchitis an: 1) Akute Form, a) Bronchitis catarrhalis seu mitis, b) Br. vera seu gravis sthenica, c) Br. asthenica (Peripneumonia notha); 2) subakute Form; 3) Chronische Form. — Stokes (l. c.) unterschied acute und chronische, primäre, und akute und chronische, secundäre Bronchitis. — Canstatt (l. c.): 1) einfachen, erethischen Bronchialkatarrh, 2) sthenische Bronchitis acuta; 3) Bronchitis capillaris, 4) Catarrhus soffocativus acutus, 5) Bronchitis chronica, 6) Asthma humidum (Complication mit Asthma), 7) Bronchorrhoea chronica colliquativa s. Blennorrhoea pulmonum. — Wunderlich (Handb. d. Pathol. u. Ther. III. Bd.): 1) Bronchitis acuta; A. mässige Ausbildung des örtlichen Prozesses a) bei Kindern, b) bei Greisen, c) bei schwächlichen Individuen, d) bei Emphysematikern, e) bei Tuberkulösen, f) bei Herzkranken, g) bei Schwangeren, h) seröser Catarrh oder akute Bronchorrhoe, i) epidemische Form; B. intense Ausbildung des örtlichen Processes a) heftige Entzündung der grösseren Aeste oder entzündliches Katarrhfieber, b) plastische Exsudation, c) capilläre Bronchitis; 2) chronische Bronchitis; a) mit reichlichem, b) mit spärlichem Secret. — Walshe (Diseas. of the Lungs): 1) akute Bronchitis, A. of the larger tubes, B. general and capillary; 2) chronic Bronchitis; 3) Varieties of Bronchitis, A. plastic Br., B. mechanical Br., C. Hay Asthma, D. Br. secondary to General Diseases, E. Br. secondary to Blood-Diseases, F. syphilitic Bronchitis, G. Br. secondary to Chest-Diseases. — Lebert (Handb. d. prakt. Med. I. Bd.): I. Bronchitis im mittleren Lebensalter, 1) der grösseren Bronchien, 2) Br. capillaris, 3) Br. pseudomembranacea, 4) Br. chronica; II. Br. des kindlichen Alters, 1) Tracheobronchitis, 2) suf-

focatorische Br., 3) Br. capillaris und Bronchopneumonie; III. Br. der Greise: 1) akute, 2) chronische; IV. Epidemischer Katarrh. — Diese Proben mögen genügen, um die Maunichfaltigkeit der versuchten Eintheilungen zu zeigen.

Wir werden uns einer möglichst einfachen Eintheilung bedienen. Die akuten und die chronischen Formen müssen nothwendig auseinander gehalten werden. Die akute Bronchitis werden wir in 2 Varietäten trennen, 1) die der gröberen Bronchialzweige (Tracheobronchitis der Autoren), 2) die der feineren und feinsten Bronchialzweige (Bronchitis capillaris s. Bronchiolitis). Die chronische Bronchitis catarrhalis werden wir ebenfalls in 2 Hauptformen, die mit spärlichem und die mit reichlichem Auswurf unterscheiden. Den Catarrhus suffocativus werden wir bei der capillären Bronchitis berühren, der Hauptsache nach aber gar nicht bei der Bronchitis abhandeln, da nach unsrer Ansicht der sogen. seröse Katarrh sive Bronchorrhoea acuta keine Bronchitis, sondern Oedem der Bronchien und Lungen ist, welche in das Kapitel der passiven und aktiven Lungenhyperämieen gehört. Desgleichen werden wir die secundären Bronchitisformen, welche akute und chronische Prozesse so oft begleiten, nur obenhin erwähnen, also nicht genauer hier erörtern.

## B. Aetiologie der Bronchialkatarrhe.

§. 148. Unser Wissen über Vorkommen und Aetiologie der Bronchialkatarrhe gründet sich weniger auf statistisch genau erhobene Thatsachen, als vielmehr auf die öffentliche Meinung, auf die allgemeinen Eindrücke und Erfahrungen, welche man aus der Praxis gewonnen hat. Die Bronchitis ist eben eine zu gewöhnliche Krankheit, als dass sie viel gezählt worden wäre.

Die geographische Verbreitung der Respirationskatarrhe ist bekanntlich eine allgemeine. Es gibt nur wenige Gegenden der Erde (wie z. B. Aegypten, Antillen, Pegu in Hinterindien, Oregon, Utah etc.), in welchen die Bronchitis zu den seltenen Erkrankungen gehört. Ihre Frequenz ist zwar im Ganzen in den Ländern der heissen Zonen entschieden geringer, als in denen der kalten und gemässigten Zonen, dieses Verhältniss ist aber kein ausnahmsloses, denn in manchen tropischen und subtropischen Gegenden sind die Bronchialkatarrhe ebenso häufig, als in höheren Breitegraden. Die grössere oder geringere Häufigkeit der Respirationskatarrhe in den einzelnen Ländern hängt wesentlich von klimatischen Bedingungen ab, und wie sich das physische Klima nicht bloss nach der geographischen Lage, sondern auch nach der Elevation, Formation, geologischen Beschaffenheit und Cultur des Bodens, Küsten- und Binnenlage u. s. w. richtet, so ist es auch leicht begreiflich, dass die von den höheren gegen die niederen Breitegrade zu stetig abnehmende Frequenz der Respirationskatarrhe mannichfache Modificationen zeigt.

A. Hirsch (l. c.), der über diesen Punkt die genauesten Studien gemacht hat, fand, dass die mittlere Temperatur einer Gegend an sich kein sicheres Maass für die Häufigkeit der Respirationskatarrhe sei und dass man auch den Einfluss des starken Temperaturwechsels im Allgemeinen zu hoch veranschlagt habe. Derselbe sei zwar sehr wichtig, aber nur indirekt, in so fern nemlich durch die Temperaturschwankungen der Zustand der Luftfeuchtigkeit bestimmt werde. Die Luftfeuchtigkeit stehe in direkter Beziehung zur Entstehung der Respirationskatarrhe. Man dürfe es als ausgemacht ansehen, dass diese Krankheitsformen in denjenigen Gegenden am häufigsten und verbreitetsten vorkommen, in wel-

chen die Luft entweder periodisch für längere Zeit oder anhaltend, bis nahe zur Sättigung mit Feuchtigkeit geschwängert sei und in denen eben unter dem vorherrschenden Einflusse kalter Winde oder stärkeren Temperaturwechsels hohe Grade von relativer Luftfeuchtigkeit erzeugt werden. Dass es dabei nicht sowohl auf die absolute, als vielmehr auf die relative Menge der Luftfeuchtigkeit ankomme und dass nicht die Quantität der Niederschläge oder die Höhe des Thaupunktes an sich, sondern die Differenz zwischen dem Thaupunkte und der mittleren Temperatur maassgebend sei für die Beurtheilung der Feuchtigkeitsverhältnisse einer Gegend, wird ausdrücklich hervorgehoben.

Hirsch glaubt nun, in diesen Beziehungen der Temperatur zur Luftfeuchtigkeit das Gesetz für die geographische Verbreitung von Katarrh und Bronchitis erblicken zu dürfen. Und in der That stimmt es, wie Hirsch zeigt, mit dem Gesagten überein, dass 1) da, wo Trockenheit der Luft vorherrscht, oder die Differenz zwischen der gewöhnlichen Lufttemperatur und dem Thaupunkte eine grosse ist, die Brustkatarrhe seltener vorkommen, 2) die genannten Krankheiten vorzugsweise in denjenigen Jahreszeiten häufiger sind, in welchen Temperatur und Thaupunkt nahe zusammenfallen, stärkere thermometrische Schwankungen in Folge von Wechsel der Windrichtung u. s. w. vorherrschen, die mit Wasser gesättigte Atmosphäre daher anhaltend feucht erscheint und es so mit zu mehr oder weniger anhaltenden, schwächeren oder stärkeren Niederschlägen kommt. Für die gemässigten Breiten fällt diese Zeit in den Frühling und Spätherbst, für die Tropen in die Periode des Uebergangs aus der heissen in die kalte Jahreszeit und umgekehrt.

Auch die territorialen Verhältnisse, die Elevation, Formation etc. derjenigen Gegenden, in welchen die Bronchitisformen besonders häufig sind, sprechen diesen von Hirsch vertretenen Sätzen das Wort. Die Brustkatarrhe sind nemlich in solchen Gegenden besonders einheimisch, wo nasskalte Witterung leicht zu Stande kommt, und feuchte Kälte entsteht am häufigsten da, wo die örtlichen Lage- und Bodenverhältnisse so sind, dass kältere Luftströmungen ihren verdichtenden und niederschlagenden Einfluss auf die Luftfeuchtigkeit ungehindert ausüben können, also z. B. in vielen solchen Küsten- und Thalgegenden, welche neben einem grossen Gehalt der Atmosphäre an Feuchtigkeit eine gegen Nord- und Nordostwinde ungeschützte Lage besitzen, ferner auf den meisten Hochebenen und Gebirgen, wo zwar der absolute Feuchtigkeitsgehalt der Luft geringer ist, aber wegen der niedrigeren Temperatur und der reichlicheren Abkühlungsmomente viele Niederschläge geschehen.

Wir heben die Mitwirkung der rauhen Winde bei der Entstehung der katarrhalisch-entzündlichen Brustaffectionen noch ganz besonders hervor, weil wir uns von der fatalen Rolle, welche in dieser Beziehung die sogen. Bise (Nord- und Nordostwind) in vielen Gegenden der Schweiz spielt, hinreichend zu überzeugen Gelegenheit hatten. Dass aber die atmosphärischen Polarströme an sich nicht hinreichen, um das zeitweise Ueberhandnehmen der entzündlichen Brustkatarrhe zu erklären, dürfte schon daraus ersichtlich sein, weil die genannten Affectionen vorzüglich Ausgangs und Anfangs Winter in grösserer Zahl auftreten, während zu anderen Zeiten öfters trotz herrschender Bise keine erhebliche Zunahme der Katarrhe beobachtet wird. Noch weniger geht es an, die Luftfeuchtigkeit allein zu beschuldigen, da 1) der absolute Wassergehalt der Atmosphäre von dem Aequator nach den Polen hin abnimmt, während die Frequenz der Respirationskatarrhe umgekehrt eine von dem Aequator nach den Polen hin steigende ist und 2) in der warmen Jah-

reszeit oft genug feuchte Witterung herrscht, ohne dass die Bronchitis eine grössere Verbreitung zeigt. Es scheint eben in dem Zusammentreffen von rauhen Luftströmen mit relativ grosser Feuchtigkeit das für die Genese der Brustkatarrhe günstigste Witterungsverhältniss zu bestehen.

Die Erfahrungen, auf welchen die hier vorgebrachten Bemerkungen fussen, kann man in den Arbeiten über medicinische Geographie und Klimatologie, insbesondere bei A. Hirsch finden. Genauere, mit meteorologischen Beobachtungen in Verbindung stehende Untersuchungen über das Vorkommen der Brustkatarrhe wären übrigens erwünscht. Es existiren zwar zahlreiche Aufzeichnungen über den Einfluss der Witterung auf das Vorkommen von entzündlichen Brustaffectionen, diese können aber nicht zu Schlussfolgerungen für die Bronchialkatarrhe benutzt werden, da die Frequenz der letzteren nicht immer parallel mit der der Pneumonieen geht.

In Bezug auf die Verbreitung der Brustkatarrhe in Europa wollen wir hier noch diejenigen Gegenden nennen, in welchen sie am häufigsten vorkommen. Es sind vorzüglich die nördlichen Länder und von den mittleren und südlichen die Gebirgsgegenden und Hochplateaus, sowie einige Küstenländer, also: die nördlichen Provinzen des russischen Reiches, Skandinavien, Island und Faröer, viele Gegenden von Deutschland, den Niederlanden und Grossbrittanien, die meisten Kantone der Schweiz, die gebirgigen Gegenden von Frankreich, Spanien und Italien u. s. w.

§. 149. Prädisponirende Verhältnisse. — Obwohl die meisten Menschen für katarrhalische Reize recht empfänglich sind, so gibt es doch bezüglich der Disposition zu Bronchialkatarrhen grosse individuelle Unterschiede. Es sind z. B. viele Menschen, welche trotzdem, dass sie bei jeder Gelegenheit Schnupfen oder Pharyngealkatarrhe bekommen, äusserst selten von Bronchialkatarrhen befallen werden, während Andere in der Schleimhaut der Luftwege einen wirklichen Locus minoris resistentiae besitzen, d. h. häufig und nach sehr geringen Veranlassungen von Hustenkrankheiten geplagt werden. Man darf desshalb vermuthen, dass Gewebsverhältnisse existiren, welche eine grössere Resistenz der Schleimhäute gegen atmosphärische Schädlichkeiten gewähren und eine raschere Ausgleichung der Circulations- und Ernährungsstörungen ermöglichen. Vielleicht ist die stärkere Entwicklung der elastischen Textur oder die grössere Vollkommenheit der resorbirenden Apparate daran Schuld, dass bei kräftigen Constitutionen katarrhalische Fluxionen in den Luftwegen seltener zu Stande kommen oder rasch ausgeglichen werden. Fast möchte man an das „Strictum" und „Laxum" der alten Methodiker erinnert werden, wenn man einerseits die Unempfindlichkeit robuster Constitutionen gegen Witterungseinflüsse und andrerseits die Empfänglichkeit schwächlicher und schlaffer Constitutionen für katarrhalische Schädlichkeiten sieht.

Als besonders disponirt gelten die delikaten Naturen mit gracilem, anämischem oder lymphatischem Habitus, dessgleichen fette, pastöse Individualitäten mit reichlicher Schweissabsonderung und empfindlicher Haut, ferner dyskrasische und durch Krankheiten oder ungesunde Lebensweise geschwächte Personen. Zahlreiche akute und chronische Krankheitsprocesse verbinden sich gerne mit secundären Bronchialkatarrhen und stehen zu diesen in so fern in einem Prädispositionsverhältniss, als durch jene Krankheiten, sei es, wegen bestehender mechanischer Störungen des kleinen Kreislaufs, sei es, wegen allgemeiner Circulationsstörungen oder humoraler Veränderungen das Hinzutreten von bronchitischen Affectionen begünstigt wird. Wir erinnern in dieser Beziehung nur an das häufige Vorkommen der Bronchitis bei Emphysema-

tikern, Tuberkulösen, Herzkranken, ferner bei Scrophulose, Rachitis, Skorbut, chronischem Alcoholismus, Morbus Brightii, Typhus, Masern etc. Die Disposition wächst auch mit den Recidiven.

§. 150. Das Lebensalter trägt ebenfalls Prädispositionsmomente in sich. Allbekannt ist die grössere Häufigkeit der Hustenkrankheiten im Kindes- und Greisenalter. Die Respirationswege zarter Kinder sind eben empfindlicher gegen atmosphärische Schädlichkeiten, als die der Erwachsenen und die marantischen Greisenlungen sind schon wegen der Rarefaction des Alveolargewebes mehr zu Hyperämieen der Bronchien disponirt. Nach West's Erfahrungen sind entzündliche Respirationskrankheiten in den ersten 6 Lebensmonaten seltener, als in den 18 darauf folgenden; er schliesst daraus, dass die Respirationsschleimhaut beim neugebornen Kinde noch nicht die Empfindlichkeit besitze, welche sie später annehme. Wir finden diesen Schluss aber unbegründet und suchen die Erklärung für jenes Verhältniss mehr darin, dass in den ersten Lebensmonaten die Kinder sorgfältiger vor den atmosphärischen Schädlichkeiten bewahrt zu werden pflegen, als später, wo sie häufig in ungenügend warmer Kleidung ins Freie getragen werden. Allerdings kommen vom zweiten halben Jahre an auch die Dentitionsvorgänge in Betracht, welche die allgemeine Krankheitsdisposition erhöhen, dieselben dürften aber doch kaum die Respirationsschleimhaut empfindlicher für äussere Schädlichkeiten machen, als sie es in den ersten Lebensmonaten schon ist.

Die Disposition zu akuten Bronchialkatarrhen nimmt vom 5. Lebensjahr an deutlich ab und ist im Jünglings- und Mannesalter verhältnissmässig am geringsten. Chronische Bronchialkatarrhe sind im Kindesalter weniger häufig als im mittleren und späteren Alter. Daran ist wohl hauptsächlich die geringere Frequenz der die chronische Bronchitis begünstigenden Lungen- und Herzkrankheiten im Kindesalter Schuld, zum Theil mag aber auch der Umstand mitwirken, dass die akuten Formen der Bronchitis bei kleinen Kindern gar nicht so selten in Tod bringende Pneumonieen übergehen und folglich die Gelegenheit zum chronischen Verlauf um so weniger gegeben ist, als das Sterblichkeits-Prozent der akuten Bronchitis bei Kindern grösser ist als bei anderen Altersklassen.

§. 151. Das Geschlecht hat nur einen problematischen Einfluss auf die Disposition. Man nimmt im Allgemeinen an, dass mehr männliche Individuen an Bronchitis erkranken, als weibliche, es fehlen aber die exakten Nachweise für diese Annahme. Die Unterschiede in der Lebensweise und Beschäftigung beider Geschlechter könnten ein solches Verhältniss wohl erklären.

Wir haben nur wenige Zahlenangaben über diesen Punkt in der Literatur gefunden. Louis gibt in seinem Werke über Phthise (2. edit. p. 601) an, dass unter 149 von ihm gesammelten Beobachtungen von Lungenkatarrh nur 52 auf weibliche Individuen trafen, was bemerkenswerth ist, weil die Weiber nach seiner Erfahrung mehr der Phthise unterworfen sind als die Männer. Rufz (Compt. rend. de la clin. de M. Rullier, 1832. Citirt im Compend. de Med.) hat unter 61 Fällen von Bronchitis 20 weibliche gefunden. Luzsinsky (Journ. f. Kinderkr. Heft 3 u. 4. 1859) beobachtete 1778 Fälle von Bronchialkatarrh bei Kindern, 51 $^0/_0$ davon trafen auf Mädchen. Copland (On Consumption and Bronchitis. Lond. 1861) führt, um die Verhältnisse der Bronchitis bei beiden Geschlechtern zu zeigen, Todtenlisten aus dem Report of the Registrar-General an; man kann aber daraus natürlich nur die Sterblichkeitsverhältnisse erkennen, welche keinen sicheren Aufschluss über das Vorkommen der Krankheit bei beiden Geschlechtern geben.

§. 152. Raçen- und Nationalitätsverhältnisse scheinen an sich für die Disposition zu Katarrhen ziemlich gleichgültig zu sein. Wohl aber zeigen die Bewohner der warmen Erdstriche eine grosse Empfindlichkeit gegen das Klima der kalten Zonen und erkranken, wenn sie in letztere versetzt werden, gerne an Respirationskatarrhen. Unerklärt ist vorläufig die an mehreren Orten gemachte Beobachtung, dass die Eingebornen mehr von Katarrhen zu leiden haben, als die Fremden. Wir haben Aehnliches bereits (§§. 85 u. 89) von der Influenza notirt und reproduciren nach A. Hirsch, dass in einigen Tropengegenden, namentlich in Senegambien, auf der Westküste von Afrika, in Guyana, auf dem australischen Polynes u. s. w. die Eingebornen dem Katarrh und der Bronchitis mehr unterworfen sind, als die Europäer und besonders die aus höheren Breitegraden neu Angekommenen. Sollte daran nicht die grössere Abhärtung gegen Witterungswechsel, welche man den Europäern zutrauen kann, Schuld sein?

§. 153. Nächste, erregende Ursachen. — Manche der oben als disponirende Momente angeführten Verhältnisse können, wenn sie bis zu einem gewissen Grade gesteigert werden, ausreichen, um solche Hyperämieen und Sekretionsstörungen der Bronchien zu erzeugen, welche in die Kategorie der Bronchitis fallen. Die disponirende Ursache kann zur wirklichen, erregenden Ursache werden. Dies kann z. B. der Fall sein: bei den mechanischen Störungen des kleinen Kreislaufs in Folge von Herzfehlern, Aneurysmen, Lungenemphysem etc., bei allen Lungen- und Pleurakrankheiten, wenn sie die Bronchien in Mitleidenschaft ziehen, bei der nervösen Depression des Kreislaufs im Typhus, in der Apoplexia cerebri und anderen lähmenden Gehirnkrankheiten, bei den humoralen Störungen constitutioneller oder dyskrasischer Krankheiten. Ohne dass eine neue äussere Schädlichkeit eingewirkt hat, können sich unter solchen Umständen akute oder chronische Formen des Bronchialkatarrhs aus den bereits bestehenden Lokal- oder Allgemein-Affectionen entwickeln, und dies ist bei der secundären Entstehung sogar der gewöhnliche Modus.

§. 154. Anders ist es natürlich bei der primären Entstehungsweise, wo immer äussere Schädlichkeiten, sei es, dass sie die Respirationsschleimhaut direkt, oder andere mit den Respirationsorganen in Consens stehende Körpertheile treffen, vorausgesetzt werden müssen. Wir haben die wesentlichste und häufigste dieser äusseren Schädlichkeiten schon oben in gewissen Witterungsverhältnissen kennen gelernt. Der Umstand, dass die geographische Verbreitung und die jahreszeitliche Frequenz der Hustenkrankheiten wesentlich von feuchtkalter Witterung abhängen, zeigt uns, wie wichtig die Verkältung für die Aetiologie der Bronchitis sein muss. Und in der That lässt sich in den einzelnen Fällen die vorausgegangene Erkältung sehr oft nachweisen. Jedoch muss man nicht bloss die Einathmung feuchtkalter Luft, sondern überhaupt die relativ zu starke Abkühlung des ganzen Körpers oder einzelner Körpertheile beschuldigen. Ein kaltes Bad, ein kühler Trunk bei erhitztem Körper, eine Durchnässung der Kleider, eine unterlassene Abtrocknung des schwitzenden Körpers, Umhergehen mit blossen Füssen, Aufenthalt in zu stark ventilirten Räumen oder in frisch aufgewaschenen Zimmern, kurz Alles, was eben als relative Verkältung wirkt, kann bei vorhandener Disposition Bronchitis erregen. Solche Verkühlungsursachen können begreiflicher Weise zu allen Jahreszeiten und in allen Klimaten gegeben sein, so dass die Entstehung der Respirationskatarrhe auch eine gewisse

Unabhängigkeit von der herrschenden Witterung zeigt. Die feuchtkalte Witterung vermehrt zwar die Gelegenheit zur Erkältung, aber sie ist nicht die einzige Gelegenheit; trotz gleichmässig warmer und trockner Witterung können die Bedingungen zur Einathmung von feucht-kalter Luft oder zu anderweitiger Erkältung in der Wohnung oder an anderen Aufenhaltsorten gegeben sein.

Am häufigsten und augenscheinlichsten kann man die Husten erzeugende Wirkung dieser Schädlichkeiten in der Kinderpraxis kennen lernen, und zwar nicht bloss desswegen, weil die kindliche Respirationsschleimhaut zarter und empfindlicher für äussere Einflüsse ist, sondern auch, weil die Kinder den Schädlichkeiten häufiger ausgesetzt werden. Nirgends wird mehr gegen die Hygiene gesündigt, als in der Pflege der Kinder.

Wir halten es nicht für überflüssig, hier an den bekannten Uebelstand zu erinnern, dass die Bekleidung der Kinder auch in den besseren Ständen sehr oft im Verhältniss zur Jahreszeit und Witterung ungenügend ist. Während sich die Aeltern vielleicht ängstlich vor jeder Frostempfindung durch schlechte Wärmeleiter zu bewahren wissen, müssen ihre Kinder mit blossen Nacken, Armen und Waden oder doch wenigstens in luftiger Kleidung umherlaufen. Zum Theil verlangt es die Mode oder die thörichte Theorie der Abhärtung so, zum Theil ist auch der Umstand, dass man für die Bekleidung der Kinder die nöthigen Ausgaben scheut, daran Schuld. Tritt im Sommer kühle Witterung ein, oder erlaubt sich der Herbst, früher zu beginnen, so müssen die Kleinen vielleicht trotzdem in ihren Sommerkleidern bleiben, weil eben die Mama die wollenen Stoffe noch in der hintersten Ecke des Schrankes gegen Motten verwahrt hält. Die unmündigen Kleinen, die oft frierend nicht wissen, was ihnen fehlt, helfen sich unbewusst durch lebhafte Körperbewegung, viele schützt auch die gütige Natur durch einen dickeren Panniculus adiposus, andere aber bekommen Bronchitis oder sonstige Erkältungskrankheiten. Das Abhärtungssystem im Kindesalter ist ein Hazardspiel. Manche von Haus aus resistentere Naturen vertragen es, viele aber nicht. Ohne der Verweichlichung das Wort zu sprechen, halten wir die Abhärtung bei schwächlichen Kindern für gewagt, bei kräftigeren für überflüssig. Man wende nicht ein, dass in Noth und Armuth oder in Rohheit erzogene Kinder sehr oft trotz dürftiger Kleidung und anderer Mängel gedeihen; denn faktisch leiden die Proletarierkinder viel mehr an Hustenkrankheiten, als die der wohlhabenden Stände; viele sterben an Bronchopneumonie, Tuberculose etc. und die übrig bleibenden beweisen keineswegs die Zweckmässigkeit der Abhärtung, sondern höchstens, dass die menschliche Natur unter Umständen viel aushält. Rilliet u. Barthez (l. c.) erzählen die Geschichte eines Kindes, das die Abhärtung durchaus nicht vertrug, sehr häufig Katarrhe bekam und von dieser katarrhalischen Disposition erst befreit wurde, als man es von den atmosphärischen Schädlichkeiten schützte. Solche Beispiele könnten aus der täglichen Praxis genug gesammelt werden.

Eine weitere in der Regel viel zu wenig beachtete Hustenursache liegt in dem Aufwaschen der Fussböden der Kinderzimmer. Wir haben uns oft davon überzeugt, dass Respirationskatarrhe entstanden sind, wenn man Kinder in Localitäten schlafen liess, welche unter Tags aufgewaschen worden waren. In frisch getrocknetem Zustande entwickeln derartig gereinigte Zimmer (aus der in den Fugen des Fussbodens verhaltenen Feuchtigkeit) einen riechbaren Dunst, der für die Respirationsorgane der Kinder mehr oder minder schädlich ist.

Ferner wollen wir erwähnen, dass auch die zu reichliche künstliche Ventilation, wie sie in neuester Zeit in einzelnen Spitälern angebracht worden ist, der Entstehung der Bronchitis und Pneumonie bei Kindern günstig zu sein scheint.

§. 155. Ausser den Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen der Luft kommen schädliche Beimischungen der Atmosphäre in Betracht. Es gehört dahin der vermehrte Ozongehalt der Luft und die Verunreinigung mit Staub, Russ, Kohlenpartikeln etc. Was das Ozon betrifft, so haben ihm Manche nach den Publicationen von Schoenbein, Ecker, Spengler u. A. eine grosse Betheiligung bei der Entstehung der Respirationskatarrhe zugeschrieben, es hat sich aber bald heraus gestellt, dass

die Resultate der ozonometrischen Beobachtungen keineswegs den gehegten Erwartungen entsprachen und so ist denn die Untersuchung über diesen Gegenstand in den letzten Jahren ganz in den Hintergrund getreten.

Besser begründet sind die Erfahrungen über die katarrhalische Wirkung der Einathmung von Staub, Russ und Kohlenpartikeln, obwohl auch dieses Moment keine so grosse ätiologische Wichtigkeit hat, wie Manche geglaubt haben. Die meisten Menschen können sich in staubiger Atmosphäre aufhalten, ohne dadurch Bronchitis zu bekommen. Viel häufiger entsteht durch Einathmung von Staubpartikeln Schnupfen und Laryngealkatarrh, als Bronchitis. Andrerseits ist jedoch nicht zu läugnen, dass solche Handwerker, welche vermöge ihres Berufes fast beständig in einer mit irritirenden kleinen Fremdkörpern verunreinigten Atmosphäre zu leben gezwungen sind, im Allgemeinen viel von akuten und chronischen Bronchialaffectionen zu leiden haben, ferner, dass einzelne Beschäftigungen wegen ihrer nachtheiligen Wirkung auf die Respirationsorgane in besonders schlechtem Rufe stehen. Wir nennen in dieser Beziehung folgende: das Metallschleifen, Messing- und Stahlpoliren, Feilen, Nadelspitzen, das Behauen von Steinen, insbesondere von Quarz, die Beschäftigung der Gypser, Kohlenarbeiter und Bergwerksleute, das Wollekartätschen, Flachs- und Baumwolle-Spinnen, Federschleissen etc. Aus dieser Liste mag man ersehen, dass Metalle, Quarz, Gyps und sonstiges Gestein, Kohle und Russ, pflanzliche und thierische Gewebstheile, wenn sie in fein vertheiltem Zustand der Atmosphäre beigemischt sind, schädlich auf die Respirationsorgane einwirken können. Eine genauere Untersuchung der hierher gehörigen Erfahrungen führt aber zur Ueberzeugung, dass dabei viel auf die individuelle Körperbeschaffenheit und sonstige Lebensweise der betreffenden Arbeiter ankommt, da kräftige Leute, wenn sie im Uebrigen solid leben, diese Schädlichkeiten lange ohne grossen Nachtheil für ihre Respirationsorgane ertragen, während Andere, die entweder eine schwächliche Constitution haben, oder nebenbei ein liederliches Leben führen, oder sich bei ihrer Beschäftigung auch häufigen Erkältungen aussetzen, die schädliche Wirkung staubförmiger Fremdkörper viel früher und stärker verspüren.

So ist z. B. von C. Fox Favell (Transact. of the prov. med. and surg. Assoc. XIV. 1846) darauf aufmerksam gemacht worden, dass bei den so häufigen Brustleiden der Schleifer in Sheffield ausser der Einathmung von Metallpartikeln noch andere ursächliche Momente zur Entstehung mitwirken, nemlich die ausschweifende Lebensweise dieser Leute, die häufigen Erkältungen, denen sie sich bei ihrer Gewohnheit in Hemdärmeln und blosser Brust zu arbeiten aussetzen, die Feuchtigkeit ihrer Werkstätten etc. Traube (Deutsche Klin. N. 50. 1860) spricht sogar die Vermuthung aus, dass der Aufenthalt in staubiger Atmosphäre für sich nicht hinreiche, um die Anhäufung feiner Körperchen in den Lungenalveolen herbeizuführen und dass zu diesem Zwecke eine zweite Bedingung nöthig sei, welche möglicher Weise in einer Störung des Mechanismus der Flimmerbewegung durch bereits bestehende Bronchitis liege. Er schliesst auch aus einem Falle, in welchem eingeathmete, bis in das Lungenparenchym vorgedrungene und dort angehäufte Kohlentheilchen keine tiefgreifenden Veränderungen hervorgebracht hatten, dass rein mechanische Reize für sich allein keine höheren Entzündungsgrade produciren. Wir glauben ebenfalls, dass neben der Form der eingeathmeten mikroskopischen Fremdkörper die chemische Beschaffenheit derselben von Einfluss sei. Sehr spitzige und scharfkantige Partikelchen werden zwar leichter in die Gewebselemente eindringen, als stumpfe; aber leicht oxydirbare oder sonst veränderliche Körper werden wahrscheinlich heftiger reizen, als chemisch indifferente Substanzen. Ferner möchten wir vermuthen, dass hustende Patienten, wenn sie sich in staubiger Atmosphäre aufhalten, wegen der beim Husten verstärkten Inspirationszüge dem Eindringen spitziger Fremdkörperchen bessere Gelegenheit darbieten, als ruhig

athmende. — Die ganze Frage von dem Einfluss der ins Lungengewebe eingedrungenen Staubpartikel muss übrigens bei der Lungenphthise noch einmal zur Sprache kommen.

Die von grossen Moorbränden herrührende Verunreinigung der Luft, welche man in Deutschland Höhenrauch nennt, wurde hin und wieder als Ursache temporär über Hand nehmender Respirationskatarrhe beschuldigt; ob mit Recht, ist zweifelhaft. Ebenso ist es fraglich, ob man der Verschlechterung der Luft durch Vermehrung der Kohlensäure oder durch Beimischung von anderen schädlichen Gasen eine ätiologische Bedeutung in Bezug auf die Bronchialkatarrhe zuschreiben darf.

Makellar (Monthly Journ. Sept. u. Nov. 1845 u. Febr. 1846) hat dieses Moment bei Entstehung der Phthisis atra der Kohlenbergwerks-Arbeiter sehr betont. Auch muss man nach den Inhalationsexperimenten von Hauke (vide Keuchhusten §. 15) und nach den Erfahrungen der Badeärzte über die reizenden Wirkungen der Inhalationen von mit Kohlensäure gemischten Gasen erwarten, dass die Kohlensäure wenigstens starken Hustenreiz erzeugt und dadurch verschlimmernd auf Hustenkranke einwirkt. Allein unter den gewöhnlichen Umständen erreicht die Quantität der atmosphärischen Kohlensäure doch kaum jene nachtheilige Höhe; auch sind die Verhältnisse in Kohlengruben zu complicirt, als dass man den einen Factor auf Kosten der anderen zu sehr hervorheben dürfte.

§. 156. Flüchtige Contagien können, wenn man vom Keuchhusten absieht, nicht unter den direkten, erregenden Ursachen der Bronchitis aufgeführt werden. Wir haben schon bei Besprechung der Influenza (§. 82) gesehen, wie wenig wahrscheinlich die contagiöse Entstehung der epidemischen Bronchitis ist. Noch viel bedenklicher wäre es aber in sporadischen Fällen Contagiosität zuzulassen. Auch bei entschieden contagiösen Infectionskrankheiten, wie z. B. bei Blattern, Masern, Scharlach, exanthematischem Typhus, Syphilis und Rotz kann man das Auftreten von Bronchitis nicht wohl auf eine directe, lokale Infection der Bronchialschleimhaut zurückführen, obschon nicht zu läugnen ist, dass bei einigen dieser Krankheiten das Sekret der Bronchitis eine gewisse Virulenz besitzen kann. Die Bronchitis contagiöser Krankheiten entsteht secundär durch Vermittlung der inficirten Säfte.

§. 157. Auf Grund des Gesagten muss man die primäre und secundäre Entstehungsweise der Bronchitisformen aus einander halten. Bei der primären Entstehung handelt es sich um äussere Schädlichkeiten, welche die Bronchien direkt oder indirekt treffen. In erster Linie steht hier die Verkältung, sei es, dass diese auf die Respirationsorgane oder auf andere Körpertheile einwirkt und eine Fluxion in der Bronchialschleimhaut zur Folge hat. In zweiter Linie wurde die Verunreinigung der Einathmungsluft durch reizende staub- oder gasförmige Stoffe genannt. Bei der secundären Entstehung kommen vorzüglich folgende Primär-Erkrankungen in Betreff: 1) mechanische Störungen des kleinen Kreislaufes, welche zu Hyperämieen der Bronchien führen (Herzkrankheiten, Lungenemphysem und alle Erkrankungen der Thoraxeingeweide, welche Stauungen im Lungenkreislauf veranlassen), 2) Entzündungen der Trachea und des Lungenparenchyms, welche sich auf die Bronchien fortsetzen (Uebertragung des Entzündungsreizes per continuitatem et contiguitatem), 3) Infectionskrankheiten und Dyskrasieen, welche entweder auf humoralem Wege die Gewebselemente der Bronchien in ihrer Ernährung stören oder durch Depression des Nervensystems den Tonus der Gefässe und des Herzens herabsetzen, so dass passive Hyperämieen in den Respirations-

wegen und anderen Organen zu Stande kommen. Die genannten Primärkrankheiten sind öfters nur als Hülfsursachen oder begünstigende Umstände der Bronchialkatarrhe zu betrachten, excitirende äussere Einflüsse, welche hinzutreten, bewirken dann um so leichter bronchitische Complicationen.

## C. Anatomische Verhältnisse der Bronchialkatarrhe.

§. 158. Der katarrhalische Prozess ist die mildere Form der sekretorischen (exsudativen) Schleimhautentzündung. Dieselbe äussert sich gewöhnlich in Störung der Blutcirculation (Hyperämie), in Steigerung der Zufuhr der Gewebsflüssigkeiten (vermehrter Sekretion) und in leichten nutritiven Veränderungen (Schwellung und Proliferation) der Schleimhautelemente. Man kann sich an der Conjunctiva, Nasen- und Kehlkopfsschleimhaut durch direkte klinische Beobachtung überzeugen, dass alsbald nach der Einwirkung katarrhalischer Reize, Injection der kleinen Gefässe, Steigerung der Sekretion und Schwellung des Schleimhautgewebes stattfindet. Beim Bronchialkatarrh kann man diese Veränderungen zwar nicht klinisch, wohl aber anatomisch ad oculos demonstriren und unterliegt es desswegen keinem Zweifel, dass auch hier Circulations-, Sekretions- und nutritive Störungen des Schleimhautgewebes die wesentlichen Faktoren des katarrhalischen Prozesses sind.

Fragt man sich, in welchem inneren Zusammenhang die genannten Störungen stehen, so liegt es bei der fluxionären Natur des Katarrhes nahe, die vermehrte Blutzufuhr als den Ausgangspunkt der übrigen Veränderungen anzusehen, aber eine genauere Untersuchung ergibt doch, dass diese geläufige Anschauung problematisch ist. Die Congestion genügt nicht immer, um die Schleimhaut in katarrhalischen Zustand zu versetzen, denn es kommen exquisite Congestionen der Schleimhäute vor, welche ohne wahrnehmbare sekretorische und nutritive Veränderungen ablaufen. Man kann sich z. B. mit dem Kehlkopfspiegel überzeugen, dass nach functioneller Ueberanstrengung des Kehlkopfs deutliche Hyperämie desselben ohne weitere katarrhalische Folgen entsteht, oder man kann sich eine starke Injection der Conjunctiva, z. B. durch einen einfachen Mittagsschlaf, zugezogen haben, ohne dass eine Conjunctivitis daraus wird. Ferner sehen wir bei chronischen Formen des Katarrhes die hyperämischen Störungen bisweilen in den Hintergrund treten, während die Schleimhaut fortfährt, zellenreiches katarrhalisches Sekret zu produciren. Es handelt sich eben bei der katarrhalischen Entzündung wie bei allen anderen Entzündungen nicht um einfache mechanische Störungen der Circulation, sondern um eine Irritation der Gewebselemente, durch welche die complexen Vorgänge der Ernährung gestört werden (Virchow), und wenn auch beim Katarrh die nutritiven Veränderungen nicht so hervorstechen, als bei anderen Entzündungsformen, so zeigt doch schon die Succulenz der Schleimhaut und die Production von zelligen Exsudatelementen in den epithelialen und subepithelialen Gewebsschichten der katarrhalisch afficirten Schleimhaut, dass es auch hier nicht an nutritiven Veränderungen fehlt. Noch deutlicher sind die umbildenden Veränderungen, welche man bei inveterirten Katarrhen an den Bronchialwänden bisweilen vorfindet; z. B. papilläre Wucherungen der Mucosa, hypertrophische Verdickung der Submucosa, in seltenen Fällen auch ulcerative Vorgänge an circumscripten Stellen der Schleimhautoberfläche.

Obgleich wir also in der Hyperämie nur eine Theilerscheinung und nicht das Wesen der Katarrhe erblicken, so wollen wir doch keineswegs bestreiten, dass mechanische Hyperämieen unter Umständen den Impuls zu katarrhalichen Veränderungen geben. Man kann sich vorstellen, dass durch fortgesetzte Stauungshyperämieen nicht bloss die Diffusionsvorgänge gestört, sondern auch die Gewebselemente von Seite der überfüllten Gefässe mechanisch gereizt und zur katarrhalischen Proliferation angeregt werden.

Bei Störungen des kleinen Kreislaufes durch Herzkrankheiten etc. sieht man bekanntlich, sowohl in den Lungen, als auch in anderen Drüsen und Schleimhäuten Ernährungs- und Secretionsstörungen sich entwickeln, welche, obschon sie chronisch-entzündlicher und katarrhalischer Natur sind, doch keiner anderen Ursache, als der mechanischen Hyperämie zugeschrieben werden können. Will man solche Bronchialaffectionen, wie dies neuerdings von Monneret (Traité élémentaire de Pathologie interne, T. I. 1864) versucht worden ist, von der katarrhalischen Bronchitis streng abscheiden, so ist dagegen einzuwenden, dass durchgreifende Unterschiede nicht existiren. Die chronischen Hyperämieen der Bronchien bei Herzkranken, Emphysematikern u. s. w. verhalten sich in ihren Wirkungen anatomisch und klinisch ganz ähnlich, wie anderweitige chronische Bronchialkatarrhe.

§. 159. Betrachten wir nun die anatomischen Faktoren der Bronchialkatarrhe etwas genauer, so ist zunächst hervorzuheben, dass weder die Hyperämie, noch die Schwellung der Schleimhaut, noch die Secretvermehrung constante Ergebnisse des anatomischen Befundes sind. Die Injection der kleinen Gefässe kann während der Agonie und post mortem sich so verringert haben, dass man bei der Autopsie wenig mehr davon sieht; oder die Hyperämie hat sich in chronischen Fällen bereits während des Lebens zurückgebildet, indess die katarrhalische Secretion fortdauerte. Die Schwellung der Schleimhaut, welche in vielen Fällen sehr ausgesprochen ist, kann in anderen fehlen. Am constantesten ist noch die Ansammlung von schleimigem oder schleimig-eitrigem Sekret in den Bronchialröhren; nur in ganz frischen Fällen der akuten Form ist die Secretionsstörung so wenig deutlich, dass sie nicht erkannt wird.

§. 160. Die Gefässinjection kann alle Grade der Stärke und Ausdehnung zeigen. Sie gibt sich in dem einen Fall als punktförmige Röthe, d. h. circumscripte Capillar-Injection zu erkennen, in dem anderen Falle stellt sie etwas grössere undeutlich begrenzte rothe Flecken oder Zonen dar, und wieder in einem anderen Falle ist sie so diffus und hochgradig, dass die Schleimhaut vieler Bronchienzweige eine von Blut strotzende, gleichmässig dunkelrothe, succulente Oberfläche darbietet. Die Farbe der hyperämischen Partieen variirt zwischen hellerem und dunklerem Roth. Lividroth oder braunroth sieht man die Schleimhaut in intensiven Fällen, welche länger gedauert haben.

Die Injection kann in dem oberflächlichen Capillarnetz der Schleimhaut, oder in dem tieferen Capillarnetz der Muskelschicht und Adventitia (der äusseren Bindeschicht zwischen Bronchien und Alveolarparenchym) oder in beiden Capillarnetzen zugleich sitzen. In frischen, akuten Fällen sind es mehr die Gefässe der eigentlichen Schleimhaut, welche das hyperämische Aussehen bedingen, in vielen chronischen Fällen hingegen unterliegt es keinem Zweifel, dass die mässige Röthung der katarrhalisch afficirten Partieen von den durch die transparente Schleimhaut durch-

schimmernden injicirten Plexus der tieferen Schichten der Bronchialwand herrührt. Wir haben uns von diesem Verhalten durch makroskopische und mikroskopische Beobachtungen überzeugt.

Bei alten Katarrhen mit puriformer Absonderung trifft man die Bronchialschleimhaut gar nicht selten blass, weisslich grau, nur mit einzelnen kleinen Gefässzeichnungen versehen, welche in querer Richtung verlaufenden injicirten Venenästchen entsprechen. Dieser Mangel an Hyperämie in den Bronchien bei inveterirten Katarrhen ist schon von Bayle (Recherch. sur la phthisie. Obs. 49), Laennec (loc. cit. T. I. p. 154), Andral (Clin. méd. T. III. lib. 12. Cap. 1), Copland (Encyclop. Wörterb. T. I.) u. A. notirt worden. Da derartige spärliche Gefässarborisationen auch in den Bronchien solcher Personen gefunden werden, welche gar nicht an Bronchitis gelitten haben, so lässt sich daraus, wenn nicht anderweitige katarrhalische Veränderungen vorhanden sind, nicht auf entzündliche Vorgänge schliessen.

In Bezug auf die Ausdehnung der Hyperämie ist noch zu bemerken, dass in den gelinden, frischen Fällen gewöhnlich nur das Ende der Trachea und die grösseren Bronchien geröthet sind, während in den heftigeren Fällen auch die kleineren Bronchialzweige und oft diese ganz besonders hyperämisch erscheinen. Relativ selten ist jedoch die Ausbreitung der Bronchitis eine so starke, dass der ganze Bronchialbaum in allen seinen Zweigen eine geröthete Schleimhaut besitzt. Von Broussais und Andral wurde behauptet, dass, wenn die Hyperämie sich auf die Bronchien eines einzigen Lungenlappens beschränke, dieses der obere Lappen sei. Wir können dies, wenigstens bezüglich des Lungen-Apex, nicht bestätigen. Die Bronchien der Lungenspitze sind im Gegentheil verhältnissmässig sehr oft frei, ausgenommen bei Tuberkulösen.

§. 161. Mit der Hyperämie trifft meistens eine gewisse Schwellung der Schleimhaut zusammen. Diese hängt aber nicht bloss von der Ueberfüllung der Gefässe, sondern auch von den übrigen nutritiven Veränderungen ab. Die durch die katarrhalische Reizung angeregten Vorgänge zelliger Wucherung und vermehrter Zufuhr von Ernährungsmaterial haben Theil an dem mehr oder minder succulenten, geschwellten Aussehen der Bronchialwand. Sämmtliche Schichten der Bronchialwand können geschwollen sein, indessen geschieht dies doch nur bei den heftigen Formen. Der katarrhalische Prozess nimmt seinen Anfang in der eigentlichen Schleimhaut und beschränkt sich auch oft auf dieselbe, die Schwellung ist dann gewöhnlich eine sehr mässige, vorzugsweise nur auf einer Volumszunahme der Grundsubstanz der Schleimhaut beruhend und mit blossem Auge nur an dem etwas gedunsenen, sammtartigen Aussehen der Oberfläche zu erkennen. Höhere Grade der Schwellung können aber nach etwas längerer Dauer der Affection gefunden werden, wenn die Infiltration auch die Muscularis und Adventitia ergriffen hat. Man sieht dann nicht bloss die Schleimhautoberfläche schwammig oder wulstig, sondern auch die Querschnitte der Bronchialröhren starrwandiger, dicker und das Lumen derselben wegen der Relaxation der elastischen und muskulösen Elemente, etwas weiter, als gewöhnlich.

Am hochgradigsten erscheint die Schwellung in Bronchien, deren Schleimhaut in Folge von langandauernder, oftmals frisch recidivirender Bronchitis mit papillären, gefässreichen Wucherungen versehen ist. Wenn nämlich chronische Katarrhe wiederholt akute Exacerbationen erfahren, so können die Schleimhautgefässe zu papillären Schlingen auswachsen. Die Oberfläche der sehr succulenten und ungemein hyperämischen Schleim-

haut erscheint alsdann uneben, mit sehr kleinen Höckerchen besetzt, welche den papillären Wucherungen entsprechen. Dieselben sind gewöhnlich nach der Längsrichtung der Bronchien gruppirt, seltner nach der Querrichtung, oder auch, sie sitzen so dicht neben einander, dass die Schleimhaut an der betreffenden Stelle zottig oder drüsig, granulirt aussieht. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass man es mit kolbig oder pyramidal geformten Papillen zu thun hat; deren Gefässschlingen nach oben von einer dünnen homogenen Basalmembran begrenzt sind, über welcher sich noch eine reichliche Zellenschicht, aus Flimmerepithel und Uebergangsformen bestehend, befindet. Diese Degeneration ist übrigens bei einfacher chronischer Bronchitis nur selten vorhanden, dagegen haben wir sie auf erweiterten Bronchien etwas häufiger beobachtet.

Reynaud wird von Andral als der Erste genannt, welcher Villositäten der Bronchial-Schleimhaut in einem Falle von chronischem Katarrh beschrieben hat. Carswell (Path. Anat. Taf. IX.) hat sie abgebildet und Virchow (Würzb. Verhandl. Bd. II. p. 26) gab zuerst eine genauere mikroskopische Beschreibung derselben, welcher wir uns (Virchow's Archiv, Bd. XIX, p. 136) angeschlossen haben. Mit den papillären Wucherungen dürfen die Schleimhautfalten nicht verwechselt werden, welche in jüngster Zeit von Henle (Handb. d. Anat. 1862, II. Bd. p. 281, Fig. 211) und von Luschka (Anat. d. Brust, 1863, p. 308, Fig. 18) abgebildet worden sind. Beide Autoren meinen nemlich, die kleineren Bronchien seien im Zustand der Exspiration und der geringen inspiratorischen Ausdehnung immer longitudinal gefaltet. Ihre Bilder, welche vom Querschnitt der Bronchien genommen sind, haben Aehnlichkeit mit Papillen.

Wie man sieht, handelt es sich bei der eben geschilderten Affection nicht mehr um einfache Schwellung durch Hyperämie und Infiltration, sondern um eine etwas weiter gediehene Strukturveränderung, welche man in die Reihe der hypertrophischen Vorgänge rechnen kann. Die chronische Bronchitis bewirkt eben gerne leichte hypertrophische Veränderungen. So findet man in inveterirten Fällen nicht selten eine gewisse Verdickung der Bronchien, beruhend auf einer Zunahme des Bindegewebes, vorzüglich in der äusseren Faserhaut, mit welcher sogar eine Vergrösserung der Bronchialknorpeln verbunden sein kann. Diese Verdickung erscheint am deutlichsten in den mittleren Bronchialzweigen, indessen kommt sie auch in den kleineren und kleinsten vor. Reynaud (Dict. de med. T. VI, p. 26) beschreibt eine solche Verdickung der kleinsten Bronchien, welche mit beträchtlicher Verminderung ihres Lumens, selbst bis zur Obliteration führend, einher geht.

Erwähnenswerth ist ferner das trabekuläre oder gegitterte Aussehen der Oberfläche der grösseren Bronchien in manchen Lungen, die viel den Einwirkungen des Hustens ausgesetzt gewesen waren. Durch den exspiratorischen Hustendruck entsteht nemlich bisweilen ein Auseinanderweichen der Längs- und Kreisfaserzüge der Bronchialwand, indem einzelne Bestandtheile der durch die katarrhalische Infiltration geschwächten elastischen Längsfaserhaut und Muskelschichte dem Druck nachgeben und atrophiren, während die kräftigeren Längs- und Querbündel Widerstand leisten. So bilden sich kleine Lücken oder Vertiefungen zwischen den auseinandergewichenen und jetzt leistenartig vortretenden Längs- und Querbändern. Die oberen Schichten der Schleimhaut (Basalmembran und Epithelialschichte) sind dabei nicht betheiligt, sie überziehen unversehrt sowohl die Prominenzen als die Vertiefungen. Am schönsten sieht man diese trabekuläre Degeneration in bronchiektatischen Lungen, wir werden deshalb auch bei Besprechung der Bronchiektasie darauf zurückkommen.

Weit seltener als die verdichtenden und hypertrophischen Wirkungen der katarrhalischen Entzündung sind Erweichungs- und Ulcerationsvorgänge in Folge derselben. Die frisch von Katarrh ergriffene Bronchialschleimhaut zeigt zwar eine gewisse Lockerung und Zerreisslichkeit ihres Gewebes, aber dies ist von keiner Bedeutung. Wirkliche Erweichung der Schleimhaut kommt nur bei der putriden Bronchitis vor, welche wir in einem besonderen Artikel besprechen werden. Desgleichen gehören Schleimhautgeschwüre, welche aus Suppuration oder partiellen Nekrosen hervorgegangen sein können, beim einfachen, nicht tuberkulösen Bronchialkatarrh gewiss zu den Seltenheiten. Nur auf Bronchiektasieen fanden wir sie etwas häufiger.

Die Obliterationen und Ektasieen der Bronchien, welche unter dem Einfluss der Bronchitis zu Stande kommen, werden wir in besonderen Kapiteln abhandeln.

§. 162. Das wesentlichste Element des Bronchialkatarrhes ist die Sekretionsstörung. Sie dauert vom Anfang des Katarrhes bis zum Ende und äussert sich im Allgemeinen als Sekretvermehrung, ist aber in Bezug auf Quantität und Qualität des Sekretes sehr mannigfaltig. Wir werden die Verschiedenheiten des bronchitischen Sekrets bei der Beschreibung des Auswurfs kennen lernen: hier haben wir mehr nur die anatomisch-pathologischen Beziehungen des Katarrhs zur Bronchial-Sekretion ins Auge zu fassen.

Im normalen Zustand wird bekanntlich von den Follikeln der Respirationsschleimhaut nur so viel schleimiges Sekret geliefert, als zur fortwährenden Befeuchtung der Schleimhaut nothwendig ist. Dieses Verhältniss ändert sich alsbald nach Beginn der katarrhalischen Reizung. In der Nasenschleimhaut, wo die Veränderungen am häufigsten und leichtesten zu studiren sind, wird beim akuten Katarrh nach einem kurzen Stadium der trocknen Schleimhautschwellung salzig wässerige, etwas albuminöse Flüssigkeit, dann cruder, transparenter Schleim und hierauf zellenreiches, schleimig-albuminöses Sekret abgesondert. Aehnlich ist es auch auf der Bronchialschleimhaut, jedoch fehlt hier die reichliche salzig-wässerige Absonderung, was vielleicht daraus sich erklären lässt, dass diese bei der Coryza nicht allein von der Nasenschleimhaut, sondern zum Theil auch von den consensuell gereizten Thränendrüsen herrührt, deren Sekret in die Nase abfliesst.

Das Sekret der Bronchien ist beim akuten Katarrh im Anfang schleimig, zäh, zellenarm und von geringer Quantität. Das Stadium der trocknen Schleimhautschwellung dauert gewöhnlich länger als beim Nasenkatarrh. Allmälig wird das Sekret reichlicher, aber auch weniger zäh, fadenziehend und schliesslich lockerer, trüber, zellenreicher. Gemischt mit serösen Massen erscheint das schleimige Sekret vorzüglich in jenen intensiveren Fällen von akuter Bronchitis, wo Lungencongestion dabei ist.

Bei der chronischen Bronchitis ist die Schleimhautsekretion im Allgemeinen reichlicher als in der akuten Form und entweder wässerig-schleimig, oder schleimig eitrig oder puriform. Fälle von sogen. trocknem Katarrh, in welchen die Bronchien allerdings auffallend wenig secerniren, kommen auch vor und stellen das Gegenbild zur Bronchoblennorrhoe und zum pituitösen Katarrh Laennec's dar, in welchem die Absonderung der Bronchien besonders copiös ist.

Man findet also je nach dem Stadium, je nach dem Verlauf, je nach der Ausdehnung der Bronchialkatarrhe verschiedene Sekretverhältnisse in der Leiche. Bald ist die Schleimhautoberfläche nur mit wenigem durch-

sichtigen Schleim bedeckt, bald sind die Bronchien mit wässerig-schleimigen, oder mit schleimig-purulenten rahmähnlichen Massen so erfüllt, dass letztere aus allen Oeffnungen hervorquellen. Auch im eingedickten, oder selbst im bröcklichen, verkästen Zustande kann das Sekret ausnahmsweise in kleinen Bronchien angetroffen werden.

§. 163. Die mikroskopische Untersuchung des aus der Leiche genommenen Bronchialsekretes ergibt in der Hauptsache die Elemente des Schleimes und Eiters. Blut ist natürlich wegen der durchschnittenen Gefässe gewöhnlich beigemischt und Flimmerepithelien haben sich auch bei der vorsichtigsten Wegnahme des Sekrets von der Schleimhautoberfläche losgelöst und sind zahlreich im Gesichtsfeld. Diese Loslösung der Flimmerepithelien ist aber Cadaverphänomen; eine Desquamation der Bronchialepithelien, wie sie früher als wesentliches Attribut des Katarrhs angenommen worden ist, findet während des Lebens ganz gewiss nicht statt; denn man sieht in den verschiedenen Auswurfsarten wunderselten Flimmerepithelien oder cylinderförmige Gebilde. Rundliche, kleine und etwas grössere Pflasterepithelien, welche von den feinsten Bronchien oder auch von den Drüsenschläuchen der Bronchialfollikel hergekommen sein können, sind dagegen selbst im reinen katarrhalischen Bronchialsekret häufiger zu beobachten.

Je durchsichtiger das Bronchialsekret ist, desto weniger zellige Gebilde enthält es; je schleimiger und zäher es ist, desto weniger morphologische Elemente von dem Charakter der Eiterzellen sind vorhanden. Umgekehrt: je opaker, weissgelblicher oder missgrünlicher, je lockerer, kurz je puriformer es ist, desto reicher erweist es sich an jungen Zellen und insbesondere an Eiterkörperchen. Auf eine genauere Beschreibung dieser katarrhalischen Schleimhautprodukte brauchen wir hier nicht einzugehen.

Dagegen können wir die oft discutirte Frage nicht unberührt lassen, von welchen Gewebselementen die zelligen Sekretgebilde abstammen. Diese Frage, welche, nachdem die freie Zellenbildung in Exsudaten aufgegeben war, erhoben werden musste, hat Anfangs Schwierigkeiten für die Beantwortung dargeboten, scheint uns aber durch die jüngsten Beobachtungen, insbesondere durch die trefflichen Untersuchungen, welche Rindfleisch über die Entstehung des Eiters auf Schleimhäuten angestellt hat (Virchow's Archiv, Bd. XXI. p. 486), grösstentheils gelöst worden zu sein.

Nach Rindfleisch wäre ein vorwiegend epithelialer und ein eigentlich eitriger Katarrh zu unterscheiden. Beim epithelialen Katarrh finde eine Bildung von Eiterkörperchen in den subepithelialen Bindegewebszellen und ein heerdweiser Durchbruch dieser Eiterkörperchen durch das Epitheliallager statt, wobei also die Epithelien an den Durchbruchsstellen emporgehoben und losgelöst würden. Es wäre dies also eine Abstossung von Epithelien, denen Eiterkörperchen in einer gewissen Zahl beigemengt sind. Beim eigentlich eitrigen Katarrh dagegen entständen die Eiterkörperchen auf endogenem Wege in den Epithelialzellen selbst. Die Eiterkörperchen, welche in diesem Falle durch eine Metamorphose der Epithelialzellen gebildet würden, machten sich entweder durch Auflösung der epithelialen Mutterzellen oder dadurch frei, dass sie mit Zurücklassung von, ihrer Grösse entsprechenden Lücken (Hohlräumen) aus den Mutterzellen ausschlüpfen, und die in der Eiterbildung aufgehenden Epithelien würden durch fissipare Zellenvermehrung in den tieferen Schichten des Epitheliallagers wieder ersetzt.

So ungefähr denkt sich Rindfleisch die Sache, auf Grund seiner sorgfältigen mikroskopischen Untersuchungen. Wir stimmen ihm auch bezüglich der Bildung von Eiterkörperchen in den Epithelien und subepithelialen Bindegewebselementen der entzündeten Bronchialschleimhaut vollkommen bei, können aber einen epithelialen Katarrh der Bronchien in dem Sinne, wie er ihn darstellt, nicht annehmen. Wenn es einen Bronchialkatarrh geben würde, bei dem, ähnlich wie

an den Schleimhäuten mit Pflasterepithelien, eine massenhafte Absonderung von Epithelien neben der Bildung von Schleim- und Eiterkörpern statt fände, so müsste man Flimmerepithelien oder doch wenigstens cylindriforme epitheliale Gebilde (als Ueberreste der Flimmerzellen) im grösserer Anzahl in Auswurf finden. Dies ist aber nicht der Fall. Flimmerzellen fehlen im katarrhalischen Auswurf entweder ganz, oder sind nur vereinzelt vorhanden. Anzunehmen, dass die Flimmerepithelien nach ihrer Abstossung auf der Schleimhaut durch Einwirkung des katarrhalischen Sekrets rasch zerstört oder unförmlich gemacht würden, also im Auswurf nicht mehr erkannt werden könnten, — geht desswegen nicht an, weil normale Flimmerepithelien nicht so leicht im Bronchialsekret zu Grunde gehen und z. B. sogar in dem aus der Leiche genommenen Bronchialsekret noch wohl erhalten anzutreffen sind.

Somit bleibt wohl nichts Anderes übrig, als eine Fehlerquelle in dem Umstand zu suchen, dass die Epithelien der Respirationsschleimhaut post mortem sich von ihrem Stratum sehr leicht loslösen und desswegen jene Beobachter, welche aus mikroskopischen Untersuchungen an der Leiche Rückschlüsse auf die Bronchialsekretion während des Lebens machten, sich getäuscht haben. Rindfleisch musste, um feine Schnitte zu erhalten, die zu untersuchende Schleimhaut, auf Kork ausgespannt, trocknen lassen und die hierauf gemachten Schnitte mit durch Essigsäure schwach angesäuertem Wasser wieder erweichen. Können bei dieser Methode die Cylinderepithelien sich nicht eben so gut, wie in der Leiche abheben und dadurch das Bild der Desquamation geben? Wir glauben, ja, und erklären uns so die Fig. 4 der Rindfleisch'schen Abbildungen.

Bezüglich der Pflasterepithelialschichten läugnen wir den Prozess des epithelialen Katarrhs durchaus nicht; ja wir können sogar auch an der Bronchialschleimhaut den epithelialen Katarrh gelten lassen, wenn man darunter nur die entzündliche Proliferation der Epithelien, d. h. die Entwicklung von Eiterkörperchen in denselben, nicht aber die massenhafte Losstossung der Epithelien versteht. Wie wir uns den Vorgang denken, gehen zwar durch die endogene Zellenwucherung beim Bronchialkatarrh Epithelien zu Grund, aber der grösste Theil der Sekretzellen wird doch in der tieferen Lage des Epithelialstratums und in den Bindegewebselementen der Schleimhaut gebildet und schiebt sich dann zwischen den gesunden alten Flimmerzellen zur Schleimhautoberfläche durch, ohne jene in grösserer Zahl loszureissen. Dass man diejenigen Epithelien, welche an der Wucherung Theil nahmen und bei der endogenen Eiterzellenbildung zu Grund gingen, bisher im Auswurf nicht gefunden, resp. nicht richtig gedeutet hat, erklärt sich leicht, wenn man ihre bedeutende Umänderung erwägt. Die Gebilde, welche Rindfleisch in Fig. 7 als Entwicklungsphasen bei der endogenen Entstehung der Eiterkörperchen aus dem Flimmerepithel der Luftwege abbildet, sind uns als alte Bekannte erschienen; wir haben sie oft genug in kleiner Zahl im Auswurf gesehen, aber früher nicht als das erkannt, was sie wirklich waren.

Demnach halten wir an den Thatsachen, welche Rindfleisch gefunden hat, fest, weichen aber in der Erklärung derselben in so fern von ihm ab, als wir den epithelialen Katarrh, bei welchem eine massenhafte Bildung und Absonderung epithelialer Elemente die Hauptrolle spielen soll, bezüglich der Flimmerepithel-tragenden Respirationsschleimhaut nicht als bewiesen ansehen.

§. 164. Verhalten des Lungenparenchyms bei der Bronchitis catarrhalis. — Wir sprechen hier nur von den Wirkungen der genuinen Bronchitis auf das Lungengewebe, nicht von den gleichzeitigen oder vorher schon bestandenen Complicationen mit Lungenerkrankungen.

Die Einwirkung der Bronchitis auf das Alveolargewebe geschieht von 2 Seiten her: 1) von der katarrhalischen Ernährungsstörung, als solcher, 2) von den mechanischen Respirationsstörungen, welche durch die Bronchitis bedingt werden.

So lange der Katarrh auf die grösseren und mittleren Bronchien beschränkt bleibt, pflegt er auf das Lungenparenchym nur geringen Nachtheil auszuüben; sehr entzündete Bronchien können, mitten in gesundem

Alveolargewebe verlaufend gefunden werden. Wenn aber auch die kleineren und kleinsten Bronchialzweige ergriffen sind, so bleiben die Störungen in Circulation und Ernährung des Lungengewebes nicht aus. Durch Verstopfung der feinsten Bronchien mit Sekret kann der Zugang zu den betreffenden Alveolen abgesperrt, der Gaswechsel gestört und alveolärer Collapsus veranlasst werden. Katarrhalisches Sekret kann sich auch in den Alveolen anhäufen, und lobuläre Congestionen und entzündliche Infiltrationen der Lobuli kommen zu Stande, indem der katarrhalische Prozess sich auf das vesiculäre Parenchym fortsetzt. Der Katarrh der feineren Bronchien wird besonders gerne bei Kindern, Greisen und geschwächten Individuen zur vesiculären Bronchitis und katarrhalischen Pneumonie. Ferner entwickelt sich bei länger dauernder Bronchitis unter dem Einflusse des Hustens und anderweitiger exspiratorischer Anstrengungen oftmals Emphysem der Lunge.

Eine gewisse Blähung der vorderen Lungenpartieen findet man fast immer; d. h. dieselben sinken nach Eröffnung des Thorax weniger zurück, weil die zuführenden Bronchien mit Schleim verstopft sind und die Luft nicht entweichen lassen (Legendre). Da die lethalen Fälle der Bronchitis vorzugsweise solche sind, bei welchen die Lunge miterkrankt war, so wird man aber in der Regel auch anderweitige Veränderungen des Alveolarparenchyms constatiren. Auf eine genauere Beschreibung dieser Veränderungen müssen wir hier jedoch, um Wiederholungen vorzubeugen, verzichten. Wir verweisen deshalb auf die Kapitel über Alveolarcollapsus, Lungenhyperämie, katarrhalische Pneumonie und Emphysem.

§. 165. Die Lymphdrüsen der Lungen und Bronchien sind ebenfalls bei jeder Bronchitis mehr oder minder mitafficirt. Da die Gefässe dieser Drüsen von den Bronchialgefässen abstammen, so ist es begreiflich, dass Circulationsstörungen der Bronchien sich auf die Drüsen leicht fortsetzen. Je nach der Dauer der Bronchialaffection findet man in den Drüsen frische oder alte Veränderungen: Hyperämieen, Schwellung, Hyperplasie, Pigmentirung, Induration, Verkäsung und Verkalkung. Die so gewöhnliche Pigmentablagerung steht mit den häufigen Hyperämieen in Zusammenhang, welche die Drüsen bei den verschiedensten Circulationsstörungen der Respirationswege erleiden. Rebsamen (Virchow's Archiv, Bd. XXIV) fand die Gefässe der geschwellten, hyperämischen Drüsen dilatirt und Extravasate in der Drüsensubstanz, welche den Anfang der Pigmentirung bildeten. — Von klinischer Bedeutung ist die Miterkrankung der Bronchialdrüsen nur dann, wenn die Drüsen eine so beträchtliche Vergrösserung erfahren haben, dass sie eine Compression auf Bronchien oder Nerven ausüben.

Entzündliche Veränderungen der Pleura pulmonalis werden nur bei capillärer Bronchitis bisweilen beobachtet. Kleine subpleurale Ecchymosen sind ein unwichtiger, bei den verschiedensten Hustenkrankheiten nicht gar seltner Befund. Vergrösserung des Herzens, vorzüglich des rechten und Blutüberfüllung desselben, sowie die Zeichen der venösen Stauung in den meisten Organen sind Folgezustände der chronischen Bronchitis. Peacock (Monthly Journ. Nov. 1854) macht über die constante Vergrösserung des Herzens der an Bronchitis Verstorbenen genaue Angaben. Nach denselben betrifft die Vergrösserung vorzüglich den Umfang und die Höhle des rechten Ventrikels, so wie den Umfang der Mitralis- und Lungenarterienöffnung; auch die Fossa foram. oval. fand er sehr vergrössert.

## D. Die einzelnen Symptome der Bronchialkatarrhe.

§. 166. Wir stellen hier noch keine Krankheitsbilder auf, auch schildern wir noch nicht die speciellen Formen der Bronchitis, sondern wir analysiren vorläufig bloss die einzelnen Symptome, welche als Elemente der verschiedenen Symptomencomplexe gelten können.

Man kann von Haupt- und Nebensymptomen sprechen. Husten, Auswurf und physikalische Zeichen sind Hauptsymptome in diagnostischer Beziehung; Fieber und Dyspnoe sind Hauptsymptome bezüglich der Prognose. Schmerz, Digestionsstörungen u. s. w. können als Nebensymptome angesehen werden.

§. 167. Husten. — Der Katarrh der Bronchien ist bekannter Massen die allerhäufigste Ursache des Hustens. Ob Lungenerkrankungen mit viel oder wenig Husten einhergehen, hängt wesentlich von der stärkeren oder geringeren Miterkrankung der Bronchien ab. Nur ausnahmsweise sieht man bronchitische Störungen ohne Husten verlaufen, dann nemlich, wenn durch gleichzeitige Depression des Centralnervensystems (z. B. in der Typhusnarkose) oder durch Anästhesie des Vagus (z. B. bei progressiver Paralyse) der Hustenimpuls nicht zu Stande kommt.

Der Husten bei Bronchitis wird ohne Zweifel vorzüglich durch Reize, welche die entzündete Schleimhaut treffen, erregt. Diese Reize können von Aussen her in die Luftwege gelangen (z. B. kalte oder unreine, verdorbene Luft etc.) oder von Innen herstammen (z. B. Sekret und entzündliche Vorgänge auf der Schleimhaut etc.). Der nähere physiologische Modus der Hustenerregung ist indess noch nicht festgestellt.

Die bisherigen physiologischen Versuche über Entstehung des Hustens sind sehr spärlich und lückenhaft. Darüber, dass im Kehlkopf und der Trachea durch Reizung der sensiblen Schleimhaut Husten erregt werden kann, ist wohl kein Zweifel. Nach Rosenthal (siehe oben §. 45. p. 575) scheint es zwar, als wenn nur im Gebiet des N. Laryngeus superior Hustenreflexe entstünden, aber man kann, wie dies Schiff in Bern öfters demonstrirt hat, auch bei durchschnittenem Laryngeus superior durch Reizung der Trachea Hustenbewegungen hervorrufen.

Getheilt sind die Meinungen über die reflectorische Erregung des Hustens von der Bronchialschleimhaut aus. Einzelne läugnen die Sensibilität der Bronchien und glauben desswegen, der Husten bei Bronchitis werde nur durch den Reiz des bis zur Tracheal- und Kehlkopfsgegend aufgestiegenen Bronchialsekrets bedingt. Budge hat sogar in seiner allgemeinen Pathologie (p. 232) auf Grund von Versuchen behauptet, dass mechanische oder chemische Reizung der Luftröhre und Lungen keine Spur von Husten errege, also der Husten primär lediglich im Kehlkopf, aber nicht weiter unten entstehe. In Uebereinstimmung damit erscheinen die Ergebnisse der medicamentösen Injectionen in die Bronchien, welche vor einigen Jahren von Green u. A. angestellt wurden und fast keinen Husten hervorriefen.

Andere Physiologen nehmen dagegen mit Bestimmtheit an, dass man durch Reizung der Bronchialschleimhaut Hustenwirkungen erhalte. So besonders Longet, der es übrigens schon richtig hervorhebt, dass durch Reizung des Vagus-Stammes selbst kein Husten entstehe.

Nach klinischen Beobachtungen zu schliessen, kann der Hustenreflex nicht bloss von der Bronchialschleimhaut, sondern auch von der Pleura, dem Pericard und anderen Orten ausgehen. Wir erinnern daran, dass bei empfindlichen nervösen Personen bisweilen schon durch Kitzeln im Ohr oder an der Fusssohle Hustenreflexe zu Stande kommen; dass Kranke mit frischer Pleuritis oft heftigen Hustenreiz haben und manches Mal schon durch die einfache Palpation und Percussion der kranken Seite zum Husten angeregt werden; dass es ähnlich auch bei Pericarditis ist; dass Tuberkulose, im Beginn, wo nur die Lungenspitzen afficirt

sind und noch keine ausgedehnte Bronchitis mit Auswurf besteht, mit den heftigsten Hustenanfällen einhergehen kann u. s. w.

Wir sind also darüber nicht zweifelhaft, dass die Bronchien, so wenig sensibel sie auch sind, doch eine grosse Reflexerregbarkeit besitzen, vermöge welcher auch nicht zum Sensorium geleitete Reize Hustenbewegungen auslösen. — Diese Reflexreizbarkeit wird wahrscheinlich im akut entzündeten Zustand der Schleimhaut noch stärker sein als unter normalen Verhältnissen. Umgekehrt scheint, wie wir schon bei einer früheren Gelegenheit (Virchow's Archiv, Bd. XIX, p. 120) darzuthun versucht haben, in chronischen Zuständen eine gewisse Abstumpfung der Bronchial-Schleimhaut gegen Reize sich ausbilden zu können, woraus sich erklären würde, warum einzelne mit chronischer Bronchitis behaftete Kranke Sekretansammlung leicht ertragen, ohne verhältnissmässig oft husten zu müssen. Dass übrigens der Husten bei Bronchitis sehr oft nicht in den Bronchien, sondern weiter oben, in der Trachea und dem Larynx seinen Ursprung findet, braucht nicht geläugnet zu werden, sondern ergibt sich aus der Beobachtung und den subjektiven Angaben der Kranken.

Noch wäre die Frage zu discutiren, ob das Bronchialsekret mehr durch seine Qualität i. e. chemische Beschaffenheit oder mehr durch seine mechanische Wirkung (Verengerung und Verlegung kleiner Luftwege) excitire. Es lässt sich darüber nichts Sicheres sagen, wir neigen uns aber der Ansicht zu, dass die mechanische Störung, welche durch die Schleimhautschwellung oder Sekretanhäufung gesetzt wird, eine wichtige Veranlassung des Hustens in der Bronchitis sein kann. Wenn nemlich die Luft bei ihrem Eindringen oder Ausdringen Hindernisse in den Bronchien findet, so wird die Spannung in den betreffenden Abschnitten eine ungewöhnliche werden. Wir denken uns nun, solche Spannungsdifferenzen, die bei tiefen Inspirations- und Exspirationsversuchen der Kranken besonders hervortreten, seien um so weniger gleichgültig, als sie sich auf gewisse Strecken fortpflanzen und dadurch ihre Erregungspunkte vervielfältigen. So erklären wir uns auch, warum Bronchitis-Kranke bei tiefen Inspirationen oder Exspirationen so gerne Hustenreiz empfinden.

§. 168. Die Arten des Hustens, welche man bei Bronchitis beobachten kann, sind dreierlei: 1) der gewöhnliche, kurze Husten, der von unbedeutender Sensibilitätsstörung begleitet ist und nach wenigen Hustenstössen wieder nachlässt; 2) der sogenannte Reizhusten, der durch lästige Sensibilitätsstörungen (Oppression, Kitzel, Brennen etc.) hervorgerufen wird, in Paroxysmen auftritt und trotz seiner Heftigkeit gewöhnlich nur geringe Expectoration bewirkt; 3) der eigentliche Krampfhusten, ein potenzirter Reizhusten, in starken Anfällen, Keuchhusten-ähnlich, mit krampfhafter Contraction der Glottis- und Exspirationsmuskeln einhergehend.

Von diesen 3 Arten ist die erste die gewöhnlichste, die zweite ebenfalls häufig, die dritte aber nur ausnahmsweise zu beobachten. Bei akuter und chronischer Bronchitis nervöser Personen, bei der Tracheobronchitis und capillären Bronchitis kleiner Kinder, bei der Bronchitis der Emphysematiker pflegt der Husten mehr oder minder in Paroxysmen aufzutreten. Letztere sind bisweilen so stark und krampfhaft, dass sie den convulsiven Pertussis-Anfällen ähnlich erscheinen.

Der Husten kann ferner in eine trockne und feuchte Form unterschieden werden, eine Unterscheidung die sich selbstverständlich nur auf die Expectoration bezieht. Der Husten ist trocken, wenn noch kein katarrhalisches Sekret auf der Schleimhaut sich angesammelt hat (Stadium der trocknen Schleimhautschwellung), oder wenn das Sekret trotz der Hustenanstrengung sich nicht loslöst. Das Letztere ist z. B. der Fall in der von Laennec als Catarrhe sec beschriebenen Form der chronischen Bronchitis; hier sind die feinsten Bronchien geschwellt und mit zähem Sekret obstruirt, dessen Entfernung nicht gelingt, weil die Expulsionskraft des Hustens in den feinsten Bronchien immer nur eine gering wirkende sein kann. Die Beschaffenheit des Sekretes ist auch wichtig für die Dauer

und Heftigkeit des Hustens; denn in allen Fällen, wo der Hustenreiz vom Sekret ausgeht, kommt es darauf an, ob das Sekret mehr oder weniger zäh, mehr oder weniger reizend ist. Der Husten kann durch zähes, sich schwer loslösendes Sekret ungemein heftig erregt werden und umgekehrt verlieren die Paroxysmen ihre Heftigkeit, wenn der crude, durchsichtige Schleim sich in eine lockere, zellenreiche Auswurfsmasse umzuwandeln anfängt. Ferner richtet sich der Husten auch nach der Individualität des Kranken. Bei kleinen Kindern und reizbaren Personen nimmt der Husten leicht eine krampfhafte Form an; auch gibt es, wie dies von französischen Beobachtern mit Recht hervorgehoben worden ist, Kranke, welche das Husten nicht verstehen, und bei solchen dauern die Hustenanfälle länger, weil ihre Hustenbewegungen nicht so zweckmässig und kräftig genug erfolgen.

Schmerzhaft ist der Husten dann, wenn entweder die Hustenerschütterungen zu stark sind oder wenn entzündliche Complicationen der mehr sensiblen Partieen des Respirationsapparates (Kehlkopf, Pleura) zugegen sind. Bei der capillären Bronchitis der Kinder, wo der Katarrh bis zur Lungenperipherie ausgedehnt und die Pleura pulmonalis einigermassen mitgereizt ist, sieht man desswegen so häufig Schmerzensäusserungen während des Hustens.

§. 169. Auswurf*). — Der Auswurf der Bronchitis-Kranken besteht bekanntlich aus dem Sekret der Respirationsschleimhaut, dem unterwegs von Rachen, Choanen und Mundhöhle aus noch andere Bestandtheile beigemischt sein können; er repräsentirt aber nicht die gesammte Absonderung der katarrhalischen Mucosa, denn nicht alles Bronchialsekret wird ausgeworfen. Es kann sogar ein grosser Theil zurückbleiben und resorbirt werden oder auch weitere Metamorphosen durchmachen. In den kleinsten Bronchien der Lungenperipherie, wo die Weiterschaffung des Sekretes nicht durch den kräftigen Exspirationsstrom geschehen kann, sondern fast ganz der Elasticität und Contractilität des Gewebes überlassen ist, bleibt das Sekret am leichtesten liegen.

Die Quantität der ausgeworfenen Massen beträgt bei den akuten Formen der Bronchitis eigentlich nicht viel, kann aber in gewissen chronischen Fällen (Bronchoblennorrhoe) ziemlich beträchtliche Dimensionen (2 bis 3 Spuckschalen voll i. e. 1—2 Pfund, in wenigen Stunden) erreichen. Der zäh-schleimige, durchsichtige (zellenarme) Auswurf wird immer nur in kleinen Portionen in die Spuckschale geliefert, während der wässerig-schleimige und der eitrig schleimige oder puriforme Auswurf sich in grösseren Quantitäten ablöst und daher sogar maulvoll expectorirt werden kann.

§. 170. Wir unterscheiden die bronchitischen Sputa mit Rücksicht auf ihre Zusammensetzung und grobsinnlichen Merkmale in folgende Arten:

A) Das zellenarme, zäh-schleimige, transparente Sputum. Seine Consistenz ist immer zäh und klebrig; bald so zäh, dass es am Boden der Spuckschale fest haftet und, wenn man letztere umstürzt, nicht ausfliesst; bald etwas weniger zäh, fadenziehend, wie eine concentrirte wässerige Lösung von Gelatine oder Pflanzengummi, der es überhaupt sehr ähnlich sieht. Es ist farblos, durchscheinend oder leicht weisslich-grau, semi-

---

*) Vgl. meine „Lehre vom Auswurf." Würzburg 1855. p. 80 u. ff. ferner: Stokes, diseas. of the chest. 1837. p. 59 ff.

transparent. Durch Beimischung von Luft kann es ziemlich schaumig erscheinen. Der Luftgehalt ist um so grösser, je heftiger die Hustenanstrengungen waren, welche zur Loslösung des Schleimes nöthig waren. Kleine Blutquantitäten können ebenfalls beigemischt sein, sie sind es aber nur selten und haben die Bedeutung einer Ruptur der Capillaren in Folge des Hustens. Sein Geschmack ist leicht salzig, bisweilen (besonders, wenn Schleim von Larynx und Trachea beigemischt ist) etwas metallisch, fast tintenartig. Sein Geruch ist gering, unangenehm, aber nicht näher zu beschreiben. Im Bezug auf die chemische Zusammensetzung ist seine organische Grundsubstanz Mucin mit etwas Albumin, gelöst in viel Wasser. Die anorganischen Bestandtheile bestehen aus verschiedenen Salzen, besonders Chlornatrium. Der bisweilen beobachtete eisenartige Geschmack deutet auf Spuren von Eisen. Genaue chemische Untersuchungen dieses Sputum's sind indessen noch nicht angestellt worden. Mikroskopisch lassen sich die gewöhnlichen zelligen Bestandtheile des Schleims in nicht sehr gedrängter Anordnung nachweisen: ganz kleine und etwas grössere Schleimkörperchen und daneben sehr oft Plattenepithelien in verschiedener Grösse (aus den feinsten Bronchien, oder aus den Gängen der Schleimdrüsen oder auch von gewissen Kehlkopfgegenden und der Rachen- und Mundhöhle beigemischt).

Das eben beschriebene crude Schleim-Sputum entspricht der Bronchialsekretion in der ersten Periode der akuten Bronchitis und zeigt uns durch seinen relativ geringen Gehalt an zelligen Bestandtheilen an, dass die entzündliche Proliferation der Schleimhautelemente noch nicht bis zu dem Punkt gediehen ist, wo die jungen neugebildeten Zellen (Eiterkörperchen) massenhaft frei werden und, sich dem Auswurf beimischend, diesen undurchsichtiger und lockerer machen. So lange der Auswurf nicht zellenreich, d. h. nicht trüb und nicht weniger zäh geworden ist, ist die Höhe des katarrhalischen Prozesses noch nicht überschritten.

Es scheint uns beachtenswerth, dass beim Katarrh die massenhafte Entleerung der neugebildeten Zellen auf die freie Schleimhautfläche zeitlich zusammenfällt mit der Abnahme der akuten Beschwerden; denn wir finden einige Analogie zwischen der katarrhalischen Zellen-Excretion und der Entleerung eines Abscesseiters nach Aussen. Wie die Entzündung eines in Eiterung befindlichen Gewebes nach dem Durchbruch des reifen Eiterherdes abzunehmen pflegt, so scheint uns auch in der Bronchialschleimhaut die Ausgleichung der katarrhalischen Ernährungsstörung durch die Befreiung der Gewebsschichten von dem Druck ihrer gewucherten Elemente befördert zu werden. Die Alten haben dies schon geahnt und angedeutet, indem sie das Sputum crudum (unreifes) und das Sputum coctum (reifes) unterschieden.

§. 171. B) Das flüssig-pituitöse *) oder serös-schleimige Sputum ist ausgezeichnet durch seine dünne, fadenziehende und transparente Beschaffenheit. Es gleicht der Synovia oder dem Hühnereierweiss. Gewöhnlich ist es mit Luftblasen gemengt, bisweilen so stark, dass die Auswurfsmasse in der Spuckschale von einer Schaumdecke überzogen ist. Burserius hat desshalb (Institut. IV, cap. III) den Vergleich mit Seifenwasser gewählt. In der homogen flüssigen Grundmasse schwimmen gewöhnlich einzelne dichtere Schleimflocken. Die Quantität dieses Aus-

*) Nach dem Vorgang französischer Autoren bezeichnet man das wasserhelle, fadenziehende durch Hustenstösse leicht schaumig werdende Sekret als Pituita. Es ist aber zu bemerken, dass Pituita eigentlich zähe schleimige Feuchtigkeit bedeutet.

wurfes kann sehr bedeutend sein. Laennec beschrieb unter dem Namen des chronischen pituitösen Katarrhs eine habituelle Bronchialaffection älterer Leute, bei welcher in täglichen intermittirenden Anfällen grosse Mengen (mehrere Pfund) solcher Sputa ansgeworfen werden. Aehnlichen Bronchialfluss sahen wir mehrmals bei Empyematikern, ohne dass dabei Tuberkulose oder Durchbruch in die Bronchien im Spiel war. Einer unserer Kranken, dessen Empyem später nach langer Dauer vollständig geheilt wurde, hustete zu wiederholten Malen innerhalb 2 Stunden 2 bis 3 Pfund schleimig-wässeriger mit grossen Luftblasen gemischter Sputa aus; Lungenödem war nicht zugegen, der Husten ging mit Erleichterung der Symptome einher, Tuberkulose folgte nicht nach. Bayle und Laennec beobachteten diese Bronchorrhoe auch in Verbindung mit Miliar-Tuberkel-Eruption. Weniger copiös, aber immer noch reichlich ist der schleimig-wässerige Auswurf beim sogen. Asthma humidum der Emphysematiker und Herzkranken. Auch haben wir schon beim Keuchhusten erwähnt, dass eine gewisse Menge von fadenziehenden flüssig-pituitösen Massen expectorirt wird. In allen diesen Kategorieen handelt es sich um mehr chronische Störungen, es gibt aber auch eine akute Bronchorrhoe (sogen. Stickfluss), welche indess weniger einer blossen katarrhalischen Fluxion, als vielmehr einem Oedem der Bronchien und Lungen entspricht; wir werden später darauf zurückkommen. Fragt man sich, woher die copiöse Sekretion rührt, so handelt es sich zum Theil wohl ohne Zweifel um eine seröse Transsudation in den Luftwegen, zum Theil jedoch auch um eine Beimischung von Tracheal-Schleimfollikelsekret und Speichel zu den expectorirten Massen; letzteres gilt besonders für solche Fälle, die mit anstrengendem Husten einhergehen, indem während der Paroxysmen eine Art von Salivation zu Stande kommt.

§. 172. C) Der zellenreiche, undurchsichtige Schleimauswurf (Sputum coctum) besteht aus Schleim, der mit einer gewissen Zahl von morphologischen Eiterbestandtheilen innig gemengt ist. Diese Mengung ist aber nicht so zu verstehen, als wenn an einer Stelle der Bronchialschleimhaut Eiter und an einer anderen Schleim abgesondert und dann beide in einander geflossen wären; sondern die schleimige Grundmasse und die jungen Zellen (mit dem Charakter der Eiterkörperchen) werden zugleich und an demselben Ort von der Schleimhaut producirt. Das Sputum coctum ist eben nichts anderes, als Schleim, welcher durch die Beimischung von vielen jungen Zellen seine Transparenz grösstentheils verloren hat, dicklich und weissgelb oder grünlich-weiss, also einiger Massen mucopurulent geworden ist. Dieser zellenreiche Schleim ist zwar weniger zäh, als das crude, schleimige Sputum, aber doch immer noch sehr cohärent und klebrig, bei weitem nicht so locker, als wirklicher Eiter oder puriformer Auswurf.

Sieht man genauer zu, so kann man, trotz des homogenen Aussehens, das diese Sputa in der Spuckschale darbieten, durchscheinende zellenarme Stellen neben den undurchsichtigen, mehr puriformen unterscheiden. Die gelblichen oder grünlichen, zellenreichen Partieen befinden sich als kurze Streifen oder als etwas breitere, punktförmige Stellen im zähen schleimigen Medium. Die mikroskopische Untersuchung ergibt nur Eiter- und Schleimkörperchen als wesentliche morphologische Bestandtheile; Plattenepithelien etc. können zufällig beigemengt sein. Die chemische Untersuchung zeigt Mucin und Albumin, nebst mancherlei Salzen (vorzüglich Chlornatrium und phosphorsaure Salze, darunter auch eine Spur Eisen). *)

*) Bamberger (Würzb. med. Zeitschr. 1861. II. Bd. p. 336) fand unter den

Die Bedeutung dieses Sputums ist nach dem Gesagten bereits klar. Es kommt zu Stande, wenn mit dem transsudirenden Schleim auch zahlreiche, zellige Entzündungsgebilde auf die Schleimhautoberfläche gelangen, und dieses ist der Fall im 2. Stadium des akuten Katarrhs und während des chronischen Katarrhs, aber bei letzterem nicht in allen Fällen. Die erste entzündliche Reizung hat also beim Auftreten des zellenreichen Schleimes bereits nachgelassen, die Loslösung der neugebildeten Elemente von ihren Mutterzellen geht leicht vor sich und, wenn auch die entzündlichen Wucherungsvorgänge in den Schleimhautschichten fortdauern, so ist doch die Spannung nicht mehr so gross; wahrscheinlich weil die zur Schleimhautoberfläche durchgebrochenen Eiterkörperchen Lücken und eingesunkene Mutterzellen hinterlassen, wodurch mehr Raum für die noch in Wucherung befindlichen Gewebstheile geschaffen wird.

Die Absonderung von Eiterkörperchen kann noch viel reichlicher geschehen, als es bei dem eben beschriebenen Sputum coctum der Fall ist. Das Sekret gewinnt dann natürlich noch mehr den eitrigen Charakter und entstehen so:

§. 173. D) Die eitrig-schleimigen und puriformen Sputa, welche bei der einfachen Bronchitis nur in chronischen, inveterirten Fällen beobachtet werden. Während bei der vorigen Auswurfsart der schleimige Charakter noch entschieden vorwiegt, handelt es sich hier um eitrigen Schleim oder sogar um schleimigen Eiter. Sowohl aus der Farbe und Consistenz, als auch aus der mikroskopischen Beschaffenheit derartiger Sputa lässt sich die Aehnlichkeit mit gewöhnlichem Zellgewebseiter erkennen. Indessen verlange man nicht, dass der Eiter von der Bronchialschleimhaut so rahmig und ächt eitrig aussehe, wie der reine Zellgewebseiter; denn schleimige Bestandtheile sind dem puriformen Auswurf immer einiger Massen beigemengt, auch hat dieser oft durch eingeathmete Staubpartikelchen und durch pigmentirte Epithelien eine schmutzigere Färbung angenommen.

Bei der Beschreibung des eitrig-schleimigen Auswurfs macht es einen Unterschied, ob man die einzelnen Sputa oder die in der Spuckschale gesammelte Auswurfsmasse schildern will. Die eitrig-schleimigen Sputa stellen in der Spuckschale nur ausnahmsweise eine homogene, confluirende Masse dar. Gewöhnlich bleiben die einzelnen Sputa nach ihrer Expectoration eine Zeit lang getrennt von einander. Dies kommt daher, dass 1) nicht immer alle Sputa von gleichartig erkrankten Stellen der Respirationsschleimhaut stammen, also nicht alle die gleiche Cohärenz und Zusammensetzung haben, 2) auf dem Wege der Herausbeförderung das eine puriforme Sputum mehr, das andere weniger in pituitöse Masse eingehüllt wird und folglich die einzelnen Sputa durch pituitöse Zonen von einander getrennt erscheinen.

Es lassen sich mit Rücksicht auf das Verhalten der Auswurfsmasse in der Spuckschale mehrere Typen von eitrig-schleimigen Sputis aufstellen. Wir unterscheiden dreierlei:

1) Grünlich oder gelblich tingirte Schleim-Eiter-Klumpen befinden sich in einer serös-schleimigen Flüssigkeit. Ein Theil der geballten Schleim-Eiter-Massen kann durch beigemischte Luft schwimmend erhalten werden, während der übrige Theil zu Boden gesunken ist.

---

anorganischen Substanzen der katarrhalischen Sputa: Chlor und Phosphorsäure in grösserer Menge, Schwefelsäure in geringer Menge, Natron reichlicher als Kali u. s. w.

2) Die eitrig-schleimigen Sputa sind in der Spuckschale zusammengeflossen und stellen eine liquide, ziemlich homogene, nicht selten schmutzig gefärbte Mischung dar, welche sich, nachdem sie einige Zeit lang gestanden hat, gerne in mehrere Schichten trennt. Die schwereren, eitrigen Theile sinken nemlich zu Boden und bilden ein grauweisses, homogenes Sediment (aus Zellen, Kernen und Detritus); über dem Sediment befindet sich dann eine serös-schleimige, wie schmutziges grünliches Flusswasser aussehende Schicht, in welcher einzelne lufthaltige Schleimflocken suspendirt sind; ziemlich viel Schaum ist gewöhnlich auf der Oberfläche. Die Menge dieses bronchoblennorrhoischen Auswurfs pflegt bedeutend zu sein. Sein Geruch ist bisweilen foetid und zwar penetrant faulig, die Zimmeratmosphäre verpestend. Man kann desshalb ein fötides Sputum als Abart des confluirenden Eitersputums unterscheiden. Traube hat (deutsche Klin. 1861) darauf aufmerksam gemacht, dass in solchem stinkenden Auswurfe verwesende weisslich gelbe Exsudatpfröpfe, aus den Bronchien stammend, zu finden sind, welche aus feinkörnigem Detritus und Margarinsäurekrystallen bestehen.

3) Rundliche, münzenförmige Eitersputa liegen, in mässiger Anzahl, getrennt neben einander in der Spuckschale. Die eitrige Färbung und Undurchsichtigkeit, die dickliche, ziemlich lockere Consistenz und der grosse Reichthum an Eiterkörperchen qualificiren diese Sputa als sehr puriform. Nur geringe Schleimbestandtheile sind unter der Auswurfsmasse. Die einzelnen Sputa behalten also eine Zeit lang ihre numulirte Form. Ihre Menge ist geringer und ihre Consistenz nicht so liquid, wie die der beiden anderen Varietäten. Mit Cavernenauswurf haben sie die grösste Aehnlichkeit.

Was das Vorkommen der eben geschilderten 3 Sorten des eitrigschleimigen Auswurfs betrifft, so sind die beiden ersten bei den gewöhnlich als Bronchoblennorrhoe bezeichneten Formen der chronischen Bronchitis zu beobachten. Die zweite (ein Eitersediment bildende) gilt insbesondere als charakteristisch für die mit Erweiterung der Bronchien verbundene Bronchialblennorrhoe. Dass dieselbe aber in seltenen Fällen auch bei Bronchitis ohne Bronchiektasieen vorkommt, davon haben wir uns überzeugt. Wir können in dieser Beziehung Traubes Angaben über fötide Bronchitis (Verhandl. d. Berlin. med. Gesellsch. 6. März 1861. D. Klin. Nr. 12) bestätigen. Ebenso glaubt man gewöhnlich zu ausschliesslich, die münzenförmigen Eitersputa seien immer nur Cavernenprodukte. Wir haben sie einige wenige Male auch bei blosser Bronchitis chronica gesehen und uns kürzlich in einem Falle, wo sie sogar mit Blutstreifen versehen waren, irre leiten lassen, indem wir gestützt auf dies Aussehen der Sputa eine Tuberkulose annahmen, bei der Section aber nur chronische Bronchitis mit etwas Lungenemphysem fanden.

Die mikroskopische Zusammensetzung der puriformen Sputa ergibt, wenn sie von gewöhnlicher Bronchitis herrühren, nichts Besonderes. Eiterkörperchen in Masse, daneben fettig metamorphosirte Zellen, Körnchenzellen, Körnchenconglomerate, auch rundliche Epithelien und einzelne pigmentirte Zellen von epithelialem Charakter etc. Wesentlich ist nur die grosse Zahl der Eiterkörperchen. Im fötiden Auswurf trifft man ferner die oben erwähnten Zersetzungsprodukte. Elastische Fasern und anderweitige Gewebstrümmer dürfen nicht vorhanden sein, wenn einfache Bronchitis ohne ulcerative Complication diagnosticirt werden soll.

Die chemische Zusammensetzung der eiterartigen Sputa ist in der neuesten Zeit von Bamberger (Würzb. med. Zeitschr. II. Bd. 1861) und von Petters (Prag. med. Wochenschr. Nr. 4 u. 5. 1864) studirt worden. Bamberger vergleicht die eiterartigen Sputa mit dem Eiter und findet folgende Unterschiede: der

Eiter enthält eine grössere Menge organischer Bestandtheile und anorganischer Salze als die Sputa, er enthält beträchtlich mehr Phosphorsäure und beträchtlich weniger Chlor als die letzteren. Die Menge der Schwefelsäure des Eiters ist um etwas grösser als im Auswurf. Dagegen findet sich fast das ganz gleiche Verhältniss der löslichen Salze zu den unlöslichen, unter welchen ebenfalls die Erdphosphate die Hauptrolle spielen, doch scheint im Eiter die Kieselerde ganz zu fehlen. Kali ist im Auswurf in etwas geringerer Menge, Natron nahezu in gleicher Menge vorhanden, letzteres wiegt in beiden vor. Die Hauptmasse der Sputa-Asche besteht aus Chlornatrium und phosphorsaurem Kali. Der Gehalt der katarrhalischen Sputa an anorganischen Salzen variirt innerhalb ziemlich enger Grenzen zwischen 0,673 und 0,787 %, während der Gehalt an organischen Substanzen grössere Schwankungen, nämlich zwischen 3,7 und 6,8 % zeigt. — Den Geruch der zersetzten, fötiden Eitersputa sucht Bamberger in einem Gemenge verschiedener Riechstoffe (Buttersäure, Essigsäure, Ameisensäure, Ammoniak, Schwefelwasserstoff). — Nach einer Angabe von Laycook (Med. Tim. May 16, 1857) wurde von Gregory als Ursache des Foetors der Sputa bei fötider Bronchitis: Methylamin, Butter- und Essigsäure nachgewiesen. — Petters fand in bronchoblennorrhoischen Sputis viel mehr Mineralbestandtheile als ich und Bamberger, nemlich 2,424 %; unter den organischen Bestandtheilen nennt er: Essigsäure, Buttersäure, Capronsäure, Margarin, Cholesterin und Leucin. Schwefelwasserstoff und Kohlensäure wurden in Gasform nachgewiesen. — Dass in den eiterhaltigen Sputis ziemlich viel Albumin und auch Mucin enthalten ist, braucht kaum erwähnt zu werden.

§. 174. Athembeschwerden kommen bei der Bronchitis in allen Graden vor. Sie hängen ab von den Störungen des respiratorischen Gaswechsels; je bedeutender die Hindernisse für den ein- und austretenden Luftstrom sind, welche durch die bronchitischen Veränderungen bedingt werden, desto grösser ist die Dyspnoe. Bei der Tracheobronchitis sind die Respirationsbeschwerden faktisch gering, weil der Gaswechsel durch die Schwellung und Sekretvermehrung in den grösseren Bronchialzweigen nur wenig behindert wird. Bei der diffusen Bronchitis hingegen, welche auch die feinsten Bronchien ergriffen hat, kann die Dyspnoe sehr hohe Grade erreichen. Im Allgemeinen darf man annehmen, dass die Athmungsstörung im geraden Verhältniss zur Ausdehnung der bronchitischen Veränderungen steht. Daneben kommt es aber auch auf die Fieberverhältnisse, auf die Individualität des Kranken und auf Complicationen an. Das Fieber erhöht bekanntlich immer einiger Massen die Frequenz der Athemzüge. Der kindliche Organismus erfährt viel leichter Störungen des Athmungsmechanismus als der erwachsene. Nervöse Constitutionen zeigen oft unverhältnissmässige Athembeschwerden. Bei Greisen, bei Herzkranken, Emphysematikern und manchen anderen Individuen verbindet sich die Bronchitis gerne mit einer spasmodischen Affection der Bronchien, welche zur asthmatischen Dyspnoe führt.

Die bronchitischen Athembeschwerden lassen sich auf Störungen der Frequenz und des Typus der Respiration zurückführen. Gefühlsstörungen sind gewöhnlich damit verbunden, indem die Kranken bald mehr bald minder grösseres Athembedürfniss, Druck, Beengung, Angst, Lufthunger u. s. w. empfinden. Auch gehört zum Bilde der bronchitischen Dyspnoe: die Störung in der Venencirculation, welche sich als Livor und Cyanose der Hautgebilde zu erkennen gibt.

Um die verschiedenen Grade der bronchitischen Dyspnoe zu unterscheiden, wollen wir folgende Formen annehmen: 1) die einfache Beschleunigung der Respirationsbewegungen ohne besondere Betheiligung der auxiliären Athmungsmuskeln — geringster Grad der Dyspnoe. So lange die Kranken sich ruhig verhalten, ist der gewöhnliche Athmungstypus nicht wesentlich verändert, es besteht auch kein eigentliches dyspnoetisches Gefühl, bloss die Frequenz der Athemzüge ist gesteigert.

2) Beschleunigung der Respiration mit Verwendung der accessorischen Inspirationsmuskeln — höherer Grad der Dyspnoe. Die Kranken haben mehr oder minder dyspnoetische Empfindungen, es sei denn dass in Folge der Circulationsstörung das Sensorium bereits betäubt wäre. Livide Färbung der Lippen, Nase, Wangen etc. ist angedeutet oder stärker ausgeprägt. Bei Rumpfbewegungen, Husten u. s. w. nimmt die Dyspnoe zu.

3) Asthmatischer Typus mit starker Anstrengung der in- und exspiratorischen Hülfsmuskeln, grösserem Oppressions- oder auch Angstgefühl, anfallsweiser Steigerung der Symptome. Nicht bloss die Inspiration, sondern vorzugsweise die Exspiration erschwert und sehr verlängert. Meistens Orthopnoe. Geräuschvolle Athmung, nicht selten sibilirend.

4) Unrhythmische, intermittirende Respiration; momentane Apnoe, indem die Athembewegungen zeitweise ganz stille stehen.

Alle diese Typen können bei Bronchitis beobachtet werden. Der 1. und 2. Typus ist am häufigsten. Die diffuse Bronchitis bei Kindern gibt die deutlichsten Beispiele. Der 3. Typus kommt nur bisweilen zu Stande, wenn nemlich in Folge der Schwellung und Verstopfung kleiner Bronchien die sogen. Residualluft in den Alveolen eine grössere Spannung erfährt und dadurch, wie es scheint, ein Reflexkrampf der Bronchialmuskeln veranlasst wird. Complication mit Emphysem liegt in solchen Fällen meistens zu Grund. Der 4. Typus ist als ein schlimmes Zeichen bei der Kinderbronchitis bekannt, kann übrigens in der Agonie bei den verschiedensten Fällen zur Beobachtung kommen.

Beau (l. c.) unterscheidet folgende 4 Grade der Dyspnoe bei Bronchitis: 1) das Athmen ist nur beim Gehen, Stiegensteigen etc. erschwert; 2) es ist schon im Zustand der Ruhe mässige Dyspnoe vorhanden; 3) es besteht Orthopnoe und 4) der Kranke muss wegen des Lufthungers das Bett verlassen, Fenster öffnen u. s. w.

§. 175. Zeichen aus der physikalischen Untersuchung der Brust. — Die Auscultation ergibt Veränderungen an den Athmungsgeräuschen. Während die Ein- und Ausathmungsluft in den gesunden Bronchialwegen geringen Widerstand findet und desshalb nur sanfte Geräusche veranlasst, stösst sie in entzündeten Bronchien auf jene beweglichen und unbeweglichen Hindernisse, welche aus der Sekretanhäufung und Schwellung der Schleimhaut hervorgehen. Die vermehrte Reibung bewirkt, dass die Athmungsgeräusche rauher und durch sogen. Rasselgeräusche *) verunreinigt gehört werden. Es kann aber auch geschehen, dass die Einathmungsluft in die verstopften Bronchialzweige zeitweise gar nicht eindringt und folglich an den betreffenden Thoraxstellen kein Athmungsgeräusch zu hören ist.

Man beobachtet also bei Bronchitis dreierlei auscultatorische Veränderungen der Athmungsgeräusche: 1) Verschärfung und Verlängerung der Athmungsgeräusche, zum Theil von der Schwellung der Bronchialschleimhaut, zum Theil aber auch von der lebhafteren angestrengteren Athmungsthätigkeit (Verstärkung des Inspirationsstromes) herrührend; 2) Rhonchi

---

*) Nicht Alles was man Rasselgeräusche nennt, verdient wirklich diesen Namen. Rasselgeräusche im eigentlichen Sinne des Wortes sind nur die durch Bewegung des Sekretes in den Luftwegen erzeugten akustischen Phänomene, während das Pfeifen, Schnurren, Brummen, überhaupt die sonoren Geräusche, welche von Schwellung der Schleimhaut oder sonstigen unbeweglichen Hindernissen herrühren, dem Namen: Rasselgeräusche nicht ganz entsprechen.

# Medicinische Neuigkeiten.

Falck, Prof. Dr. K. Ph., compendiöses Wörterbuch der speciellen Arzneiverordnungslehre. Mit Zugrundlegung der Gesammtheit der jetzt gültigen deutschen Staats-Pharmacopöen, insonderheit mit genauer Vergleichung der darin aufgeführten Mittel, sowie mit Berücksichtigung sowohl der seit 1830 in die Therapie eingeführten nicht officinellen Mittel, als auch der neuesten Arzneibereitungsformen. gr. 8. 1864. geh. 3 Thlr. oder 5 fl. 12 kr.

Hartmann, Dr. Fr., Handbuch der allgemeinen Pathologie für Aerzte und Studirende. Lex. 8. 1864. geh. 3 Thlr. 2 Sgr. oder 5 fl. 12 kr.

Hirsch, Prof. Dr. Aug., Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2 Bände. gr. 8. 1864. geh. 7 Thlr. oder 12 fl.

Kleinhans, Dr. A., die parasitären Hautaffectionen. Nach Bazin's leçons théoretiques et cliniques sur les affections parasitaires bearbeitet und mit erweiternden Zusätzen versehen. Einzig autorisirte Ausgabe. Mit 5 Kupfertafeln. gr. 8. 1864. geh. 1 Thlr. 10 Sgr. oder 2 fl. 18 kr.

Köbner, Dr. H., klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie. gr. 8. 1864. geh. 28 Sgr. oder 1 fl. 36 kr.

v. Krafft-Ebing, Dr. med. R., die Sinnesdelirien. Ein Versuch ihrer physio-psychologischen Begründung und klinischen Darstellung. 8. 1864. geh. 10 Sgr. oder 36 kr.

Martini, Dr. L., die Unfruchtbarkeit des Weibes. Fingerzeige zu ihrer gedeihlichen Behandlung. Zweite vermehrte Auflage. gr. 8. 1864. geh. 10 Sgr. oder 36 kr.

Pfeffermann, Dr. P., fassliche Darstellung der gesammten Zahnheilkunde nach dem neuesten Standpunkte. Zweite verbesserte und vermehrte Auflage. gr. 8. 1864. geh. 1 Thlr. 16 Sgr. oder 2 fl. 42 kr.

Ricker, Dr. Ed., die Seelenstörungen in ihrem Wesen und ihrer Behandlung für das gebildete Publikum geschildert. Von der »deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und gerichtliche Psychologie« gekrönte Preisschrift herausgegeben von dem I. Sekretär der Gesellschaft, Sanitätsrath Dr. A. Erlenmeyer. 8. 1864. geh. 24 Sgr. oder 1 fl. 20 kr.

Tilt, Edw. John, med. Dr., Handbuch der Gebärmutter-Therapie. Autorisirte deutsche Ausgabe. 8. 1864. geh. 1 Thlr. 10 Sgr. oder 2 fl. 12 kr.

Wundt, Prof. Dr. Wilh., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1. u. 2. Lieferung. gr. 8. 1864. geh. à 1 Thlr. 10 Sgr. oder 2 fl. 12 kr.

Zeissl, Prof. Dr. H., Lehrbuch der constitutionellen Syphilis für Aerzte und Hörer der Medicin. gr. 8. 1864. geh. 2 Thlr. 16 Sgr. oder 4 fl. 24 kr.

Verlag von **Ferdinand Enke** in Erlangen.

So eben ist erschienen:

# Handbuch
der
# allgemeinen und speciellen Chirurgie

mit Einschluss der topographischen Anatomie, Operations- und Verbandlehre.

**Mit 136 Kupfertafeln, 52 lith. Umrisstafeln und zahlreichen Holzschnitten.**

Bearbeitet von

Dr. Agatz in Augsburg, Prof. Dr. Billroth in Zürich, Dr. H. Demme in Bern, Prof. Dr. Esmarch in Kiel, Prof. Dr. Gurlt in Berlin, Prof. Dr. Haeser in Breslau, Prof. Dr. Herz in Erlangen, Dr. Lorinser in Wien, Prof. Dr. Nussbaum in München, Prof. Dr. v. Pitha in Wien, Prof. Dr. Simon in Rostock, Prof. Dr. v. Tröltsch in Würzburg, Prof. Dr. Volkmann in Halle, Prof. Dr. Wagner in Königsberg, Prof. Dr. O. Weber in Bonn,

redigirt von

**Dr. v. Pitha,** Professor der Chirurgie in Wien. und **Dr. Billroth,** Professor der Chirurgie in Zürich.

Erster Band. Erste Lieferung. Lex.-8.

2 Thlr. 4 Sgr. oder 3 fl. 45 kr.

---

# Atlas
zum
## Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie.

Erste Lieferung (anatomische Tafeln I—XXXIII). Lex.-8.

1 Thlr. 22 Sgr. oder 3 fl.

Das Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie wird, in ungefähr 8 Lieferungen zum Preise von circa 2 Thlr. oder 3 fl. 30 kr. ausgegeben werden. Der Atlas enthaltend 136 Tafeln in Stahlstich und 52 lithographirte Umrisstafeln, wird in 4 Lieferungen à 1 Thlr. 22 Sgr. oder 3 fl. erscheinen. **Prospecte in allen Buchhandlungen.**

# HANDBUCH

DER SPECIELLEN

# PATHOLOGIE UND THERAPIE

BEARBEITET VON

Prof. v. BAMBERGER in Würzburg, Prof. BIERMER in Zürich, Prof. FALCK in Marburg, Prof. N. FRIEDREICH in Heidelberg, Prof. GRIESINGER in Berlin, Prof. HASSE in Göttingen, Prof. HEBRA in Wien, Prof. LEBERT in Breslau, Prof. v. PITHA in Wien, Dr. SIMON in Hamburg, Dr. STIEBEL sen. in Frankfurt a. M., Prof. VEIT in Bonn, Prof. VIRCHOW in Berlin, Prof. J. VOGEL in Halle, Dr. WESTPHAL in Berlin, Prof. WINTRICH in Erlangen.

REDIGIRT VON

RUD. VIRCHOW,

Professor der Medicin in Berlin.

FÜNFTER BAND. ERSTE ABTHEILUNG.

FÜNFTE LIEFERUNG.

Biermer, Krankheiten der Bronchien und des Lungen-Parenchyms.

Zweite Lieferung.

ERLANGEN,

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1867.

# INHALT DIESER LIEFERUNG.

| | |
|---|---|
| | Seite |
| 4. **Bronchitis catarrhalis** (Fortsetzung) | 675 |
| E. Die speciellen Formen | 680 |
| a. Acute Formen | 680 |
| 1) Der Katarrh der gröberen Bronchien | 680 |
| 2) Der diffuse Bronchialkatarrh und die capilläre Bronchitis | 684 |
| b. Chronische Formen | 689 |
| 1) Varietät mit mässiger, schleimiger Expectoration; milde Form, sogen. Winterhusten | 692 |
| 2) Varietät mit geringer, schleimiger Expectoration; sogen. trockner Katarrh | 643 |
| 3) Varietät mit reichlichem puriformem Sekret; Bronchoblennorrhoe | 695 |
| 4) Varietät mit foetidem Auswurf; foetide Bronchitis | 696 |
| 5) Varietät mit reichlichem serösem Auswurf; Bronchorrhoea serosa | 698 |
| F. Diagnose | 699 |
| G. Prognose | 701 |
| H. Behandlung | 701 |
| 5. **Bronchitis crouposa** | 714 |
| A. Begriff, Vorkommen und Aetiologie | 716 |
| B. Die einzelnen Symptome | 719 |
| C. Formen, Verlauf und Dauer | 724 |
| D. Ausgänge, Folgezustände und Prognose | 727 |
| E. Anatomische Verhältnisse | 729 |
| F. Diagnose | 731 |
| G. Behandlung | 732 |
| 6. **Bronchiektasie** | 734 |
| A. Anatomische Beschreibung | 735 |
| B. Frequenz und Aetiologie | 746 |
| C. Die einzelnen Symptome | 756 |
| D. Verlauf, Bilder, Ausgänge, Dauer und Prognose | 761 |
| E. Differentialdiagnose | 763 |
| F. Behandlung | 768 |
| 7. **Bronchialstenose** | 770 |
| A. Definition, Aetiologie und pathologische Anatomie | 770 |
| B. Symptomatologie, Ausgänge, Prognose und Dauer | 774 |
| C. Diagnose | 778 |
| D. Behandlung | 780 |
| 8. **Lungenemphysem** | 781 |
| A. Definition und anatomische Beschreibung | 782 |
| B. Frequenz und Aetiologie | 789 |
| C. Theorie der Entstehung | 795 |
| D. Symptomatologie | 801 |
| E. Verlauf, Varietäten, Dauer, Ausgänge und Prognose | 811 |
| F. Differential-Diagnose | 814 |
| G. Behandlung | 817 |
| 9. **Atelektatische Zustände** | 819 |
| A. Definition und anatomische Beschreibung | 820 |

d. h. verschiedene, bald mehr oder weniger sonore, bald mehr schnurrende, pfeifende brummende, bald mehr brodelnde, rasselnde Reibungsphänomene, erzeugt durch die kleinen Hindernisse, welche die Luftströme in den katarrhalisch-afficirten Bronchialwegen finden; 3) Verminderung des sogen. vesiculären Athmungsgeräusches, wenn wegen Verstopfung der zuführenden Bronchien oder wegen mangelhafter Athmungsthätigkeit in gewissen Theilen der Lungen der Luft-Ein- und Austritt nicht gehörig stattfindet.

§. 176. Die verschärften und verlängerten Athmungsgeräusche sind im ersten Stadium der akuten Bronchitis und bei den mehr trocknen Formen der chronischen Bronchitis oftmals zu constatiren. Sowohl das Inspirations- als das Exspirationsgeräusch kann an Intensität und Dauer zugenommen und einen rauheren Charakter gewonnen haben. Das Exspirationsgeräusch kann bei Bronchitis auch an den Stellen des Thorax deutlich sein, wo man es sonst fast nicht hört. Wie wir schon oben erwähnt haben, pflegt die Exspiration am auffallendsten bei Complication mit Asthma verlängert zu sein; auscultirt man, so hört man in solchen Fällen, vorzüglich in den hinteren mittleren Thoraxgegenden ein langgezogenes, rauhes, gewöhnlich auch durch Rhonchi verunreinigtes Exspirationsgeräusch, indess das Inspirationsgeräusch weniger verändert ist. In den Lungenspitzen gilt das verlängerte Exspirationsgeräusch bekanntlich für ein verdächtiges Zeichen der Tuberculose, es kommt hier jedoch auch bei anderweitigen Lungenindurationen und in geringem Grade bisweilen auch bei einfachem akutem Bronchialkatarrh vor.

§. 177. Die Rasselgeräusche*) sind besonders desswegen von Wichtigkeit, weil sie über concrete pathologische Verhältnisse Aufschlüsse geben können. An und für sich zeigen sie zwar nur an, dass eine Beengung der Bronchialwege verhanden ist, aber aus ihrer Beschaffenheit kann man auch sehr oft erkennen, welcher Natur diese Beengung sein mag.

Die sogen. trocknen Rhonchi deuten auf mehr unbewegliche Reibungsmomente, als da sind: Ansammlung von zähem Schleim, Schwellung der Mucosa, spasmodische Verengerung der Bronchien u. s. w. Man beobachtet sie demgemäss in den trocknen Stadien und Formen des Bronchialkatarrhes, meist zusammen mit trocknem Husten und schwieriger Expectoration, am deutlichsten bei Complication der Bronchitis mit Asthma.

Die feuchten Rasselgeräusche zeigen an, dass bewegliches Sekret von der Athmungsluft durchstrichen wird. Dies ist der Fall im 2. Stadium der akuten Bronchitis, wo das Sekret bereits reichlicher und lockerer geworden ist, und in den Formen von chronischer Bronchitis, welche mit mehr copiöser Bronchialsekretion einhergehen. Die Rhonchi geben also gewisser Massen Aufschluss über Consistenz und Menge des Sekrets in den Bronchien, was für die Erkennung des Stadiums des Processes von Werth sein kann. Es ist z. B. ein erwünschtes Zeichen der beginnenden Lösung der Bronchitis, wenn die Rhonchi ihren cruden, trocknen Charakter verlieren und einem mehr feuchten Schleimrasseln Platz machen.

---

*) Wegen der Semiotik und Theorie der Rasselgeräusche vergleiche man vorzüglich Wintrich (pag. 162—170 dies. Bandes), ferner Fournet (Rech. clin. sur l'auscultation etc. T. I.), Scoda (Percussion und Auscultation), Beau (Arch. gén. 1848 und Traité d'auscultation. Paris 1856), Locher (Erkenntniss d. Lungenkrankh. Zürich 1853), Walshe (Diseas. of the Lung), Seitz (Auscultation und Percussion).

Nicht minder dienen die Rhonchi für die Diagnose des Sitzes und der Ausbreitung der bronchitischen Affection. Man schliesst z. B. mit Recht aus der Anwesenheit des feinblasigen Rhonchus auf eine Affection der feinen Luftwege. Oder man schätzt die Ausdehnung, welche der Katarrh gewonnen hat, nach der Verbreitung des Rasselns. Nur darf man dabei nicht vergessen, dass das Zustandekommen der Rhonchi in ganzen Lungenabschnitten wegen mangelhafter Athmung derselben zeitweise gehindert sein kann,

Insoferne die Rhonchi von veränderlichen Verhältnissen abhängen, sind sie auch sehr wandelbare Phänomene. Die Passage-Verengerung durch Schleim oder durch spasmodische Contraction der Bronchialmuskeln kann ebenso rasch vorüber gehen, als wiederkehren. Constanter sind dagegen jene Rhonchi, welche von Schwellungszuständen der Bronchialschleimhaut oder von Neubildungen, Strikturen und Compressionsstenosen der Bronchien abhängen.

In Bezug auf die mannichfaltigen Bezeichnungen und Eintheilungen der Rhonchi halten wir dafür, dass die Unterscheidung in trockne und feuchte Rhonchi sachdienlich ist, und es für die weitere Specialisirung der bronchitischen Rhonchi genügt, wenn man sich auf die alten Bezeichnungen: pfeifende und schnurrende Rhonchi, Schleimrasseln und Knistern beschränkt. Die schnurrenden und pfeifenden Geräusche sind die Repräsentanten des trocknen Rhonchus, sie werden öfters auch als sonore Rhonchi bezeichnet und Beau nennt sie vibrirende, was wohl nur den Sinn haben kann, dass die ihnen zu Grunde liegenden Vibrationen besonders stark und am Thorax fühlbar sind. Das Schleimrasseln, welches dem Blasenspringen des feuchten Sekrets entspricht, wird gewöhnlich in gross- und kleinblasiges unterschieden. Das halbfeuchte Knistern deutet, wie Wintrich richtig gelehrt hat, auf Einströmen der Luft in vorher verklebte Bronchiolen und Alveolen; und gehört eigentlich alveolaren Störungen an, es ist nur hie und da bei capillärer Bronchitis zu hören. Das, was Scoda „consonirendes“ und Traube „klingendes“ Rasselgeräusch nennt, kommt bei einfacher Bronchitis nicht vor.

§. 178. Ausser der Verschärfung der Athmungsgeräusche und der Verunreinigung oder Verdeckung derselben durch Rasselgeräusche kommt, wie wir oben bemerkt haben, bisweilen auch die Abschwächung und Verminderung des Athmungsgeräusches bei Bronchitis vor. Sie hat verschiedene Gründe. Entweder findet in den betreffenden Lungenpartieen der nöthige Luftwechsel nicht statt, weil die Kranken momentan zu schwach oder ungleich athmen (wovon man sich erst überzeugen muss, bevor man einen Schluss zieht), oder es dringt trotz angestrengter Athmung keine Luft ein, weil ein Hinderniss da ist. Letzteres kann in der zeitweisen Ueberfüllung und Verstopfung der Bronchien mit Sekret oder in einer Lungencomplication, welche den Gaswechsel stört (z. B. Atelektase, Emphysem) begründet sein.

§. 179. Der Percussionsschall kann begreiflicher Weise bei Bronchitis keine wichtigen Veränderungen zeigen; denn es handelt sich nicht eigentlich um Erkrankungen des Alveolarparenchyms. Indessen wird man bei ausgedehnter Bronchitis doch gewöhnlich einige Schalldifferenzen erkennen, welche von consecutiven Blähungs- und Retraktionszuständen des Lungengewebes herrühren. Es kommt bei Bronchitis, besonders wenn sie mit heftigem Husten einhergeht, gewöhnlich zu einem gewissen Grade von vorübergehender oder bleibender Alveolarektasie einzelner Lungenpartieen. Dies kann sowohl in der Lungenspitze als in den Lungenrändern der Fall sein, und der Percussionsschall wird dann in diesen Gegenden etwas sonorer und tiefer, was an den nicht geblähten Lungentheilen eine relative Dämpfung vortäuschen lässt. Eine etwas stärkere Wölbung der

unteren Thoraxräume, das Zwerchfell etwas tiefer stehend, die Herzdämpfung kleiner und den Herzschock näher dem Sternum sieht man mit dem Lungenkatarrh gar nicht selten kommen und nach Ablauf des Katarrhs wieder verschwinden. Ebenso kann eine gewisse Verminderung des Luftgehaltes und Retraktion des Parenchyms in Folge von Verstopfung der zuführenden Bronchialzweige den Schall etwas tympanitisch machen und ferner durch die mit capillärer Bronchitis complicirten Zustände von Alveolarcollapsus, Splenisation und katarrhalischer Pneumonie Veranlassung zu absoluten Schallveränderungen gegeben sein.

Von mehreren Autoren ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass das Geräusch des gesprungenen Topfes bisweilen auch bei Bronchitis-Kranken, besonders Kindern, vorkomme. Wintrich hat aber bereits (p. 36 dies. Bandes) gezeigt, dass dieses Phänomen auch bei Gesunden (besonders Kindern) hie und da beobachtet wird; es hat mit der Bronchitis nichts zu thun.

§. 180. Die Spirometrie leistet bei der Bronchitis meist nicht viel. Abgesehen von den Fehlerquellen, die bei der Veränderlichkeit der die Athmungscapacität beeinflussenden individuellen Verhältnisse nur schwer zu vermeiden sind, kann diese Methode in allen Bronchitis-Fällen, wo merkliche Dyspnoe vorhanden ist, nicht wohl angewendet werden, weil die kurzen, insufficienten Inspirationen der dyspnoetischen Kranken die spirometrischen Ergebnisse zu sehr trüben. Wintrich sagt mit Recht, man könne die Spirometrie nur dann gebrauchen, wenn der Kranke relativ tiefe Inspirationen machen könne, d. h. so tief einzuathmen vermöge, als es die Grösse seiner Lungen und seines Brustraumes, sowie die Excursionsfähigkeit seines Diaphragmas und Brustkorbes an und für sich erlauben. Würden wir nun z. B. bei einem Kranken mit fieberhaftem Bronchialkatarrh und entsprechender Dyspnoe das Spirometer anwenden, so würden wir eine Verminderung der Athmungscapacität finden, welche zu unrichtigen diagnostischen Schlussfolgerungen verleiten könnte.

Bei leichten Fällen von Bronchialkatarrh beträgt die Abnahme der Athmungscapicität nur wenig. Arnold (Ueber die Athmungsgrösse des Menschen, Heidelb. 1855) schätzt sie auf 10 bis 20 Procent und stützt sich dabei auf die Angaben von Wintrich (p. 105 dieses Bandes) und Schneevogt (Zeitschr. f. ration. Med. 1854. N. F. V. Bd. p. 9). So wie aber eine Veranlassung zu Dyspnoe gegeben ist, so steigt das Deficit beträchtlich.

Die Spirometrie ist also bei Bronchitis nur in gewissen chronischen Fällen von diagnostischem Werth; dann nämlich, wenn Tuberkulose in Frage ist, und diese wegen zu unbedeutender Abnahme der Athmungsgrösse ausgeschlossen werden kaun. Wo dagegen bronchitische Kranke eine relativ bedeutende Verminderung der Athmungsgrösse zeigen, kann die Ursache nicht bloss in tuberkulösen Complicationen, sondern auch in anderen Verhältnissen begründet sein.

§. 181. Fiebersymptome. — Der Bronchialkatarrh kann mit und ohne Fieber verlaufen. So lange derselbe akut ist, fehlt das Fieber nicht leicht vollständig, ist übrigens oft sehr gering. Die chronische Bronchitis ist in der Regel fieberlos, bietet aber bisweilen fieberhafte Exacerbationen. Relativ stark sind die Fiebersymptome bei der Kinder-Bronchitis, wenn diese akut entstanden und auf viele Bronchialzweige ausgedehnt ist. Anhaltendes Fieber zeigt die Schwere der Krankheit an und deutet auf Ergriffensein der Bronchiolen oder auf Complication mit katarrhalisch-pneumonischen Herden. Auch bei Erwachsenen sieht man

bisweilen, wenn auch seltner, Formen mit stärkerer Fieberreaction. Im Ganzen gilt aber der Satz, dass die Bronchitis geringes und nicht lang andauerndes Fieber macht.

Der bronchitische Fiebertypus ist der subcontinuirliche, remittirende, nähert sich aber bei Kindern manchesmal dem intermittirenden, d. h. die Morgenremissionen können so stark sein, dass nur von Nachmittag oder Abend an Fieber besteht. Je schwerer die Fälle, desto geringer pflegen die Remissionen zu sein; der Intermissionen-gleiche Fiebernachlass gehört den leichten Formen an. Die Entscheidung des Fiebers geschieht in der Regel per lysin, also nicht so rasch wie bei Pneumonie. Genaueres über den bronchitischen Fiebertypus anzugeben, ist uns unmöglich; denn es fehlt an genauen thermometrischen Beobachtungsreihen. Selbstverständlich können die Temperaturmessungen, welche bei Masernbronchitis angestellt wurden, nicht zur Erläuterung des Fiebers bei idiopathischer Bronchitis dienen.

Was sich bis jetzt über die Temperatur der Bronchitis-Kranken sagen lässt, ist ungefähr Folgendes: Die Bronchitis verläuft selten mit hohen Temperaturgraden, jedoch ist es entschieden unrichtig, dass, wie Roger (Arch. gén. Juill. Août 1844) behauptet hat, die Temperatur nie über 38° C. steige; denn wir selbst haben zu wiederholten Malen bei bronchitis-kranken Kindern eine Achseltemperatur von 39° his 39,2° C. gesehen. Seitz (Catarrh und Influenza, München 1865) will sogar 41° C. (?) bei einem 22jährigen Mann, der seit 2 Tagen an Bronchialkatarrh krank lag, beobachtet haben und Spielmann (Des modifications de la temperature animale etc. Strassb. 1856) hat in 1 Fall von chronischer Bronchitis mit akuter Exacerbation 41,2° C. (?) notirt. Derartige Temperaturhöhen erwecken den Verdacht eines Irrthums und dürften bei einfacher Bronchitis nicht vorkommen.

Der Puls ist bei fieberhafter Bronchitis oft sehr rasch, besonders bei kleinen Kindern. Je mehr die feinsten Bronchien ergriffen sind, desto grösser pflegt die Rückwirkung aufs Herz und desto schneller der Puls zu sein. Bei der Bronchitis capillaris kleiner Kinder ist daher der Puls oft so schnell, dass er kaum gezählt werden kann, aber auch Erwachsene, welche an capillärer Bronchitis leiden, bieten bisweilen hohe Pulszahlen. Katarrh der gröberen Bronchien erhöht die Pulsfrequenz nicht bedeutend. Die Pulsbeschleunigung steht nicht immer im richtigen Verhältniss zur Temperatur. Es werden oftmals hohe Pulszahlen bei mässiger Temperatursteigerung beobachtet. Das umgekehrte Verhältniss ist selten. In Bezug auf die Qualität des Pulses ist zu bemerken, dass der Puls im Anfang voll und gereizt erscheint, aber im Verlauf von schweren Fällen klein und elend werden kann.

Die fieberhaften Sekretionssstörungen äussern sich in Veränderungen der Haut- und Nierenfunction. Die Haut ist öfter feucht als trocken und bei der Remission des Fiebers nicht selten von reichlichem Schweiss bedeckt. Der Harn zeigt die gewöhnliche Beschaffenheit des Fieberharnes; ist im Anfang concentrirt und hochgestellt, später vielleicht sedimentirend.

§. 182. Leichte Digestionsstörungen begleiten die fieberhafte Bronchitis gewöhnlich: lebhafter Durst, etwas belegte Zunge, Anorexie, retardirter Stuhl — überhaupt Symptome eines leichten Magenkatarrhs. Diese Erscheinungen dauern meistens nur während der ersten Tage und verlieren sich dann oder machen bisweilen den Symptomen eines complicirenden Darmkatarrhs (Diarrhoeen) Platz.

§. 183. Nervöse Symptome findet man vorzüglich bei fieberhaften Formen der Bronchitis, sie hängen grossentheils vom Fieber ab, so: die Frost- und Hitzegefühle, die psychische Verstimmung und Abspannung, die Schmerzen im Kopf und in den Extremitäten u. s. w.

Förmliche Fröste werden selten beobachtet, sie erwecken Verdacht auf Complication mit Pneumonie; dagegen sind leichte Frostschauer, Horripilationen und grössere Empfindlichkeit gegen äussere Abkühlung sehr gewöhnlich bei allen akuten Formen. Diese Frostsymptome treffen besonders auf die Abendzeiten, entsprechend den Fieberexacerbationen. Erwachsene klagen oft mehr über Frösteln als Kinder. Niemeyer macht darauf aufmerksam, dass, wenn die akute Bronchitis mit Frost beginnt, dann der Frost sich im weiteren Verlauf gewöhnlich wiederhole. Ein einziger, initialer Frost deute mehr auf Pneumonie als Bronchitis.

Kopf- und Gliederschmerzen werden im Anfang der akuten Bronchitis öfters geklagt, sie verschwinden gewöhnlich bald und dauern nur ausnahmsweise bis zur Lösung der Krankheit. Französische Beobachter z. B. Rilliet und Barthez sprechen von einem heftigen neuralgischen Kopfschmerz unterhalb und oberhalb der Orbita, welcher in Paroxysmen bei Kindern, die mit schwerer Bronchitis behaftet sind, auftritt. Wir haben nie etwas Aehnliches zu constatiren Gelegenheit gehabt, wollen indess dieses Vorkommniss nicht bezweifeln. Eklamptische Anfälle sind als Initialsymptome der Kinderbronchitis mehrere Male von Rilliet und Barthez gesehen worden. Auch einige andere Beobachter erwähnen convulsivische Zuckungen der Gesichtsmuskeln bei Kindern. Derartige hydrocephaloide Initial-Symptome sind aber selten und kommen mehr auf Rechnung individueller Disposition. Am Ende schwerer Formen sind jedoch Convulsionen häufiger.

Der Schlaf ist bei Bronchitis-Kranken meistens, schon wegen des Hustens, gestört und oft sehr unruhig. In schweren Fällen wird Somnolenz beobachtet, besonders ist dies bei alten Leuten der Fall, welche überhaupt gerne schlummersüchtig werden, wenn sie von akuten Respirationskrankheiten ergriffen sind. Bei Kindern erscheint dieses Phänomen gegen das Ende lethaler Bronchitis ebenfalls häufig; es kann die Bedeutung der Narkose des Hirns durch venöse Hyperaemie und Kohlensäureintoxication haben. Delirien und Convulsionen können sich damit verbinden.

Sensibilitätsstörungen in der Brust sind bei der Bronchitis sehr gewöhnlich. Die Kranken klagen z. B. über Trockenheit, Brennen, Kitzeln oder über einen unbehaglichen Reiz, welchen die eingeathmete Luft längs der Trachea und Bronchien erweckt. Häufig existirt ein Gefühl von Spannung und Oppressioin in der ganzen Brust, oder von lästigem Druck hinter dem Sternum. Bei capillärer Bronchitis kann auch Pleurodynie vorhanden sein, welche alsdann mit Recht den Verdacht einer Pleurareizung durch Fortsetzung des Processes auf die Vesikeln (katarrhalische Pneumonie) erweckt. Die vesiculäre Infiltration kann indess so unbedeutend sein, dass sie nicht zu diagnosticiren ist; wenigstens haben wir Fälle von capillärer Bronchitis mit Pleurodynie gesehen, wo klinisch weder Pleuresie noch lobuläre Infiltration nachzuweisen war.

§. 184. Aussehen und Ernährungszustand der Bronchitis-Kranken. — Das Aussehen der Kranken richtet sich, abgesehen von den präexistirenden Verhältnissen, nach dem Fieber, nach dem Grade der Dyspnoe und Störung im kleinen Kreislauf, nach der Dauer der Krankheit und deren Einfluss auf die Blutbildung und Ernährung.

So wird z. B. ängstlicher Gesichtsausdruck mit mattem Blick, Blässe

der Wangen und Livor der Lippen bei capillärer Bronchitis beobachtet. Exquisite Cyanose mit gedunsenem Gesicht und Schwellung der Halsvenen sieht man öfters bei diffuser Bronchitis der Erwachsenen, besonders, wenn sie gleichzeitig an Emphysem leiden. Verschnupftes, erhitztes Aussehen entspricht hinwiederum mehr dem Anfang der akuten Bronchitis.

Hat die Bronchitis einige Zeit gedauert, so ist sie mit Abmagerung verbunden, welche in den chronischen Fällen recht beträchtlich werden kann. Aber auch in den akuten Fällen zeigt sich der consumirende Einfluss der gestörten Respiration sehr deutlich, am auffälligsten bei Kindern, die oft schon nach einigen Tagen mager und schwach werden.

## E. Die speciellen Formen der Bronchitis catarrhalis.

### a. Akute Formen.

#### 1. Der Katarrh der gröberen Bronchien; Tracheobronchitis *).

§. 185. Wenn der Katarrh nur die Trachea und gröberen Bronchien einnimmt, so sind die Symptome im Ganzen mild und wenig zahlreich, aber doch ist das Bild je nach dem Alter und der Individualität der Kranken und je nach dem Intensitätsgrade, mit dem der Process überfällt, ziemlich verschieden.

Es gibt ganz leichte Fälle, in welchen ausser den Hustensymptomen weitere Störungen fehlen, oder doch äusserst gering sind. Fieber z. B., Dyspnoe und subjective Symptome, welche doch eigentlich zum Symptomencomplex einer akuten Bronchitis gehören, können ganz schwach angedeutet sein.

Neben diesen milden Formen kommen genug Fälle von mittlerer Intensität vor und bei Säuglingen kann die einfache Laryngo-Tracheo-Bronchitis sogar einen alarmirenden Eindruck machen.

Die Autoren beschreiben desshalb mit Recht schwächere und stärkere Grade der Tracheobronchitis.

§. 186. Die Tracheobronchitis tritt gewöhnlich mit Katarrh der Nasen- und Rachenschleimhaut oder auch des Larynx auf; der Process pflegt von oben nach abwärts zu steigen. Brustkatarrhe, die sofort als solche d. h. in den Bronchien begonnen haben, sind in der Regel nicht auf die gröberen Bronchialzweige beschränkt.

Die ersten Symptome sind also meistens die eines Schnupfens, zu dem sich Husten gesellt. Der Husten klingt anfangs trocken und ist mehr oder minder mit subjectiven Brustsymptomen, mit Gefühl von Trockenheit, Brennen, Wundsein in den grossen Luftwegen verbunden. Der Auswurf fehlt oder besteht aus spärlichen, cruden, zellenarmen Schleimmassen, welche mit Schaum gemengt sind. Fieber, Athembeschwerden und physikalische Zeichen pflegen sehr gering zu sein.

---

*) Wir verstehen darunter die Bronchitisformen von geringer oder mässiger Ausdehnung im Gegensatz zur allgemeinen und zur capillären Bronchitis. Die sogen. Tracheobronchitis sitzt vorzüglich in den gröberen Bronchien, damit sei aber nicht gesagt, dass nicht auch einzelne Bronchien kleineren Lumens mit ergriffen sein können, nur darf dies nicht bei vielen kleinen Bronchien der Fall sein.

In der Regel verliert der Husten seinen trocknen Charakter bald (meist schon nach 24 Stunden), wird locker, rasselnd und fördert leichter sich loslösende, trübe Schleimsputa zu Tage. Fieber, wenn es vorhanden war, und subjective Symptome verschwinden rasch und schon nach wenigen Tagen tritt die Lösung ein. Die ganze Affection dauert in dieser milden Form circa 4 bis 8 Tage. Bisweilen husten jedoch die Kranken noch mehrere Wochen fort, oder der Prozess geht in die chronische Form über.

§. 187. Die heftigere Form der Tracheobronchitis entwickelt sich entweder aus der milden, oder sie gibt sich gleich von Anfang an als solche zu erkennen: durch etwas stärkere Fiebersymptome, grössere subjective Beschwerden und hartnäckigen Hustenreiz. Das Allgemeinleiden ist bedeutender und das Katarrhfieber mit seinen Vorboten und begleitenden Phänomenen, ganz gripp-ähnlich, verleiht dem Bilde einen mehr inflammatorischen Charakter, wesshalb auch frühere Autoren diese Form als sthenische oder synochale Bronchitis bezeichnet haben. Während die objectiven Brustsymptome gering sind und die Auscultation nur eine Affection der gröberen Bronchien erkennen lässt, deuten kleine Frostschauer, abwechselnd mit brennender Hitze und Schweissbildung, ferner grosse Abgeschlagenheit, Brustbeklemmung, beschleunigte Respiration, quälender Husten u. s. w. auf eine ernstliche Erkrankung.

Bei Kindern im Säuglingsalter soll sich nach Rilliet und Barthez zu den genannten Symptomen noch stärkere Dyspnoe mit ängstlicher Aufregung oder auch Somnolenz gesellen können. Der Puls ist dabei sehr schnell, die Temperatur aber nicht im Verhältniss erhöht, der Husten häufig, hartnäckig trocken, pfeifend, die Stimme schwach, die Respiration geräuschvoll. Der ganze Zustand ist so, dass man an eine gefährliche diffuse Bronchitis denkt, aber er geht oft rasch in Besserung über, und die Vermuthung bestätigt sich nicht. Rilliet und Barthez haben übrigens auch solche Fälle unter eklamptisch-asphyktischen Symptomen sterben sehen, ohne dass sich eine Complication mit Pneumonie oder eine capilläre Bronchitis vorher ausgebildet hatte. Die Schwellung der Schleimhaut der gröberen Bronchialzweige und die Anhäufung von zähem Schleim in denselben scheint demnach bei Säuglingen zu genügen, um suffocative Zufälle hervorzurufen.

Bei Erwachsenen nimmt die beschriebene Form, wenn sie nicht in capilläre Bronchitis übergeht, einen ganz günstigen Verlauf. Gewöhnlich schon nach wenigen Tagen, ausnahmsweise später, ist das crude Stadium beendigt; Fieber, Dyspnoe und Brustschmerzen nehmen ab, der Husten ist nicht mehr so mühsam und trocken, die Sputa lösen sich leichter los und sind reichlicher, statt der trocknen sonoren Rhonchi hört man jetzt Schleimrasseln u. s. w. Unter diesen gemässigten Erscheinungen dauert die Affection noch 1 bis 2 Wochen fort und geht dann in die Lösung über, welche sich durch reichliche, lockere Sputa cocta, seltner werdenden Husten, Neigung zu feuchter Haut, sedimentirenden Urin, Wiederkehr des normalen Appetits und Schlafes u. s. w. ankündigt.

Es kommt aber auch vor, dass während der Besserung aus irgend einem Grund der Hustenreiz und die Brustbeschwerden wieder zunehmen, die Kranken von Neuem fiebern, die Sputa sich vermindern und wieder schwer loslösen, kurz die Bronchitis recrudescirt. Solche Recrudescenzen können sogar während desselben Falles mehrmals eintreten, und dadurch der Verlauf wesentlich verlängert werden.

§. 188. Zur Vervollständigung der so eben entworfenen Skizzen sollen nun die Symptome der Tracheobronchitis im Einzelnen besprochen werden.

Der Husten hängt hier ab von der entzündlichen Irritation der grösseren Luftwege, richtet sich also nach dem Zustand der Schleimhaut derselben. So lange die trockne Schwellung besteht, ist der Husten rauh, trocken, tönt oft hohl und bellend, wie bei Laryngotracheitis. Je nach der Intensität des ihn hervorrufenden Reizes ist er entweder kurz, besteht nur aus wenigen Stössen oder tritt in Paroxysmen auf. Letzteres ist besonders nach dem Erwachen der Fall, wahrscheinlich weil während des Schlafes die Schleimhäute stellenweise trockner geworden sind, oder sich zäher Schleim angesammelt hat. Reizbare Individuen und Kinder husten auch während des Tages mehr in Paroxysmen.

Der Husten ist quälend, seine kräftigen, prellenden Stösse erregen ein brennendes, ätzendes Gefühl in der Brust längs der Trachea, die Kranken, besonders Kinder, bemühen sich desshalb den Husten zurückzuhalten, er ist aber nicht schmerzhaft, wie bei der katarrhalischen Pneumonie, wo das Aushusten durch Seitenstich behindert wird. Intercostalschmerz, wie ihn Valleix und Andere bei einfacher Bronchitis beobachtet haben wollen, haben wir nie constatirt. In den Hustenpausen besteht ein unbehagliches Kitzelgefühl in der Gegend der Bifurcationsstelle der Trachea. Die Schleimhaut ist oft so empfindlich, dass schon die gewöhnliche Inspirationsluft als fremder Reiz empfunden wird. Auch über Druck und Spannung in der Brust wird öfters geklagt, und in den heftigeren Fällen kann das Oppressionsgefühl sogar sehr lästige Grade erreichen.

§. 189. Der Auswurf ist anfangs gering, besteht aus schaumigem, transparentem Schleim, der gewöhnlich einen leicht salzigen oder auch eisenartigen, metallischen Beigeschmack hat. Er kommt, nach den subjectiven Angaben zu schliessen, aus der Tiefe der Trachea und ist wahrscheinlich zum grössten Theil Product der Trachealfollikel, ausgepresst durch die Hustencontraction der Trachealmuskeln. Die Betheiligung der entzündlichen Schleimhautproducte am Auswurf beginnt aber bald darauf; man erkennt sie daran, dass zahlreiche kleine, opake, gelbliche oder grünlich-weisse Streifen, welche Nestern von Entzündungszellen entsprechen, im Schleimsputum erscheinen. Der Auswurf nimmt dann etwas an Menge zu, ist immer noch crud und viscös, aber doch nicht mehr so zellenarm und durchsichtig; er stellt in der Spuckschale eine ziemlich homogene, semitransparente, zähe Schleimmasse dar, auf deren Oberfläche viel Schaum ist. Kleine Blutmengen in Form von Streifen können in Folge der Hustenanstrengung beigemischt sein, wir haben dies aber nicht oft gesehen. Von dieser Beschaffenheit bleibt der Auswurf, bis der katarrhalische Process sich löst und eine reichlichere Excretion der in der Schleimhaut gebildeten zelligen Entzündungsgebilde stattfindet. Der Auswurf wird nun lockerer, dicklich und undurchsichtig, das Sputum crudum wird zum Sputum coctum (vgl. §. 172).

Gleichzeitig nimmt die Dysästhesie der Schleimhaut ab, die Athmung wird freier, der Husten weniger beschwerlich, das Rasseln feuchter, blasig.

§. 190. Die Auscultation ergibt im cruden Stadium der Tracheobronchitis mehr oder minder sonore, trockne Rhonchi, durch welche das Respirationsgeräusch grossentheils verdeckt sein kann. Sie nehmen ihren Ursprung in der Trachea und den gröberen Bronchialzweigen und werden daher am besten in der Gegend der Lungenwurzel aufgesucht, pflegen übrigens so laut zu sein, dass man sie in einiger Entfernung noch hört. Zur Bestimmung der Ausdehnung des Bronchialkatarrhs ist eine ge-

naue Auscultation nöthig; will man sicher sein, dass nur die gröberen Bronchialzweige afficirt sind, so dürfen die Rhonchi nur eine circumscripte Verbreitung und einen mehr centralen Sitz haben.

An den Stellen, wo man durch die Rhonchi nicht gehindert ist, das Vesiculärathmen zu hören, da ist es gewöhnlich nicht ganz normal, im Allgemeinen etwas verschärft mit verlängertem Exspirium, stellenweise vielleicht abgeschwächt wegen mangelhafter Luftzufuhr.

Sobald die katarrhalische Secretion lockerer wird, ändern die Rhonchi ihren Charakter, die schnurrenden und sibilirenden Rhonchi machen einem mehr feuchten Rhonchus mucosus Platz. Bei Kindern wird auch bisweilen ein lauter, gurgelnder Trachealstertor wahrgenommen, der aber nach ein paar Hustenstössen verschwinden kann und keine schlimme Bedeutung hat.

Bei der Palpation fühlt man den Fremitus der Rhonchi; der Stimmfremitus ist nicht verändert. Die Percussion ergibt nichts Bemerkenswerthes.

Die Inspection der Brust zeigt meistens nur unbedeutende Veränderungen der Athembewegungen. In den leichten Fällen der Erwachsenen ist die Athmungsfrequenz in den Hustenpausen fast gar nicht gesteigert; die Kranken können auch tief ein- und ausathmen, freilich nicht, ohne dass sie dabei eine gewisse Behinderung empfinden und öfters zum Husten angeregt werden. In den heftigen Fällen besteht nicht bloss subjective Dyspnoe, sondern die Athmung ist auch zeitweise etwas schneller und angestrengter, bei kleinen Kindern vielleicht sogar ängstlich. Die Respirationsfrequenz wechselt in solchen Fällen nach Stunden, sie steigt z. B. mit dem Fieber und den Hustenanfällen und sinkt, wenn das Fieber nachlässt oder der Husten einige Zeit lang gering war, vielleicht bis zur Norm. Das Gesicht der Kranken erscheint im Anfang meist etwas erhitzt und verschnupft, die Augen thränend, Lider vielleicht gedunsen; später mehr blass. Bei kleinen Kindern influenzirt die Dyspnoe auch auf das Aussehen, obwohl der Habitus bei weitem nicht so dyspnoetisch ist, als bei der capillären Bronchitis.

§. 191. Die Symptome des begleitenden katarrhalischen Fiebers haben wir schon oben (§. 181) zur Genüge geschildert. Hier sei nur Folgendes bemerkt: Das Fieber begleitet die Tracheobronchitis meistens nur kurze Zeit, ist gewöhnlich gering und äussert sich mehr durch beschleunigten Puls, Durst und andere subjective Symptome, als durch hohe Temperatur. Französische Autoren sagen, dass das Fieber bedeutender sei, wenn es den lokalen Bronchitissymptomen vorausgehe, als wenn es sich erst im Verlaufe der letzteren entwickle. Das Fieber macht deutliche Remissionen und Exacerbationen, bei Kindern sogar Intermissionen und förmliche Paroxysmen, welche letzteren aber nur ein paar Stunden dauern. Die Neigung zu Schweissbildung sei noch hervorgehoben. Am Ende der Bronchitis sind Schweiss- und Harnkrisen gar nicht selten. Laennec erwähnt als häufiges begleitendes Phänomen der fieberhaften Bronchitis: nächtliche Pollutionen. Dieselben dürften wohl nicht häufiger sein, als bei anderen fieberhaften Krankheiten.

Leichte gastrische Symptome begleiten die Bronchitis meistens. Der Appetit ist bis zur Lösung des Katarrhs gewöhnlich gestört. Im Anfang besteht Neigung zur Verstopfung, am Ende Neigung zu Diarrhoe.

Nervöse Symptome werden durch die gewöhnliche Bronchitis weniger erregt, als durch die grippöse; indessen sind Störungen des Schlafes immer, Kopf- und Gliederschmerzen sehr oft vorhanden. Rilliet

und Barthez sprechen sogar von heftigeren Kopfschmerzen und schweren Gehirnsymptomen bei Kindern.

### 2. Der diffuse oder allgemeine Bronchialkatarrh und die capilläre Bronchitis.

§. 192. Wir verstehen unter diffuser oder allgemeiner Bronchitis jene Form des Katarrhes, bei welchen die meisten Bronchialzweige ergriffen sind. Die allgemeine Bronchitis ist immer zugleich auch capilläre Bronchitis, aber nicht umgekehrt; denn die capilläre Bronchitis kann auch eine circumscripte Affection des Bronchialsystems sein, in der Weise, dass nur einzelne oder wenigstens die Minderzahl der Bronchialäste mit ihren feinsten Verzweigungen betroffen sind. In der Regel werden freilich die capillären Bronchien erst afficirt, nachdem ein Theil der gröberen Bronchien bereits ergriffen war, — der Prozess schreitet von den gröberen Bronchien auf die feineren fort; also trifft der Begriff der capillären Bronchitis sehr oft mit dem der diffusen zusammen, indessen kann doch die capilläre Bronchitis auch mehr für sich bestehen, oder sich mit alveolären Veränderungen (lobulärer Pneumonie) verbinden, während die groben Bronchien ziemlich frei bleiben.

Der Ausdruck: capilläre Bronchitis oder Bronchiolitis ist neueren Datums und anatomischen Ursprungs. Früher hat man diese Form des Bronchialkatarrhs anatomisch nicht genau gekannt und daher mehr symptomatische Bezeichnungen gewählt wie: Catarrhus suffocativus, Stickfluss, Bronchitis asthenica, falsche Lungenentzündung (Pneumonia notha). Diese Bezeichnungen waren aber nicht unzweideutig, da man auch solche suffocatorische Symptomencomplexe, welche nicht blossem Katarrh entsprachen, wie das akute Bronchial- und Lungenödem dahin rechnete.

§. 193. Die allgemeine Bronchitis ist der höchste Grad des Brustkatarrhs, nicht bloss im Bezug auf die Ausdehnung, sondern auch in Bezug auf die Intensität des Prozesses. Der Katarrh führt in den Bronchiolen gewöhnlich zu lebhafter Zellenbildung (purulente Bronchitis) und soll sogar, wie Fauvel, Rilliet und Barthez u. A. angegeben haben, eine Verstopfung der Bronchiolen mit faserstoffigem Exsudat hervorbringen können. Insofern würde die Bronchiolitis an die croupöse Bronchitis streifen, die übrigens ja auch nichts Anderes als gesteigerter Katarrh ist *).

Ferner ist von der capillären Bronchitis nur ein kleiner Schritt zur lobulären, katarrhalischen Pneumonie. In vielen Fällen, besonders bei Kindern, gesellen sich zur Bronchiolitis lobuläre Verdichtungen, weshalb eigentlich die Beschreibung der ersteren auch schwer von derjenigen der lobulären Pneumonie zu trennen ist.

§. 194. Der allgemeine Bronchialkatarrh unterscheidet sich klinisch und physiologisch von dem partiellen vorzüglich durch die viel grössere Beeinträchtigung des respiratorischen Gaswech-

---

*) Wir haben die pseudomembranösen Ausschwitzungen bei einfacher capillärer Bronchitis noch nicht zu finden Gelegenheit gehabt, wohl aber oftmals dicke Schleim-Eiterpfröpfe, welche sich ähnlich wie Faserstoffgerinnsel aus den feinen Bronchien herausziehen lassen. Möglicher Weise haben diese Sekretpröpfe zur Annahme von pseudomembranösen Ausschwitzungen Veranlassung gegeben, wir wollen dies aber nicht bestimmt behaupten, denn an und für sich wäre es ja nichts Auffallendes, wenn die katarrhalische Entzündung sich gelegentlich zur croupösen steigern würde.

sels und des Kreislaufs. Die Zuschwellung der feinsten Bronchien stört die Luftzufuhr und den Chemismus der Respiration bedeutend; es tritt dasselbe ein, was man immer beobachtet, wenn der Zutritt der Luft zu den Lungen auf irgend eine Weise sehr gehindert wird, nämlich mangelhafte Decarbonisation des Blutes, Kohlensäure-Intoxikation, Athemnoth, Abnahme des arteriellen Blutdrucks etc. — kurz, asphyktische Erscheinungen. Diese von der Gaswechselstörung abhängigen Symptome, welche dem Bilde der allgemeinen Bronchitis die wesentlichsten Züge verleihen, entwickeln sich um so früher und deutlicher, je geringer die ursprüngliche vitale Athmungscapacität des betreffenden Individuums ist. Kinder und Greise bekommen desshalb die Symptome der Athmungsinsufficienz, am leichtesten.

§. 195. In ätiologischer Beziehung ist zu bemerken, dass der Katarrh der feinen Bronchien gewöhnlich eine secundäre Affection ist, nicht sowohl, weil er sich in der Regel aus der milderen Form entwickelt, als vielmehr, weil er oft als Complication zu anderen Krankheiten, insbesondere Infections-Krankheiten (Masern, Scharlach, Keuchhusten, Typhus etc.) hinzutritt. Ferner muss hervorgehoben werden, dass die mehr selbstständige Form der capillären Bronchitis vorzüglich im Kindes- und Greisenalter vorkommt, dagegen im Mannes- und Jünglingsalter selten beobachtet wird. Genaueres über die Aetiologie der capillären Bronchitis folgt später bei Besprechung der katarrhalischen Pneumonie. Auch die anatomischen Eigenthümlichkeiten der capillären Bronchitis werden besser im Zusammenhang mit der lobulären Pneumonie geschildert.

§. 196. Symptomatologie. — Die wichtigsten Zeichen, aus welchen man erkennen kann, dass die katarrhalische Entzündung der Bronchien eine universelle, bis in die feinsten Luftwege gehende Verbreitung gefunden hat, sind folgende: 1) Dyspnoe, welche nie fehlt und oftmals die höchsten Grade erreicht; 2) weitverbreitetes, stellenweise kleinblasiges Rasseln; 3) sonorer Lungenschall, welcher die allgemeine und capilläre Bronchitis von pneumonischen Zuständen unterscheiden lässt, und wenn derselbe über die normalen Grenzen herabreicht, eine consecutive Vergrösserung der Lunge (Emphysem) anzeigt; 4) häufiger Husten mit schwieriger Expectoration; 5) Fieber, das sich mehr durch sehr schnellen Puls als durch hohe Temperatur zu erkennen gibt; 6) Blässe der Haut mit Livor der Schleimhäute; Prostration und Zeichen der Kohlensäure-Narkose (Somnolenz etc.).

§. 197. Diese Symptome bieten verschiedene Grade und wechselnde Gruppirung je nach dem einzelnen Fall; auch können sie durch weitere Störungen der Innervation und Verdauung vervollständigt sein. Betrachten wir sie genauer!

Die Athmung ist in allen Fällen beschleunigt und zwar entsprechend dem Grade der Beengung der feineren Luftwege. Je kleiner das Kaliber der Luftwege ist, desto leichter werden sie durch die entzündliche Schwellung nnd Schleimansammlung unwegsam gemacht. Dies ist wohl der Grund, warum die Athmungsfrequenz bei capillärer Bronchitis der Säuglinge oft so hoch steigt, dass ihre Athmung der von gehetzten Thieren gleicht. Aber auch bei Erwachsenen erzeugt die allgemeine Bronchitis bisweilen sehr grosse Dyspnoe, doch haben wir bei solchen nie jene kurze, schnelle und oberflächliche Respiration beobachtet, welche bei

Kindern so charakteristisch sein kann. Man kann bei Kindern 60—80 Respirationen in der Minute zählen, bei Erwachsenen dagegen steigt die Respirationszahl nicht leicht über 40—48 in der Minute. Ausser der Frequenz der Athemzüge ist natürlich auch der Typus geändert. Die Athmung ist angestrengt, die auxiliären Athmungsmuskeln werden verwendet, die Nasenflügel bei jeder Inspiration erweitert etc. Trotzdem kommen nur kleine Thorax-Excursionen zu Stande. Manchmal ist der Athmungstypus ganz wie bei Asthma. Vorübergehenden Nachlass der Dyspnoe beobachtet man ziemlich oft. Die Obstruction der Bronchien nimmt eben zeitweise ab. Einige neue Schleimpfröpfe können jedoch Schuld sein, dass rasch wieder die frühere Athemnoth eintritt. Die Dyspnoe entwickelt sich progressiv, d. h. sie erreicht meist erst im Verlauf von mehreren Tagen den suffocativen Charakter; nur in seltenen peracuten Fällen geht es rascher. Bei kleinen Kindern steigert sich bisweilen der dyspnoetische Zustand so allmählich und geräuschlos, dass die Aeltern, zumal wenn auch noch der Husten gering ist, die Gefahr gar nicht merken.

§. 198. Die Rasselgeräusche bestehen aus einem Gemisch von Schnurren, Pfeifen und feinblasigem, subcrepitirendem Rasseln, welches an verschiedenen Punkten des Thorax, als von der Lungenoberfläche kommend, gehört wird. Das Athmungsgeräusch ist rauh, oder auch verdeckt, die Exspiration gewöhnlich laut und verlängert. Die auscultatorischen Zeichen wechseln übrigens. Bald hört man lautes feuchtes Rasseln ohne Vesiculärathmen, bald geringes trocknes Rasseln mit rauhem Vesiculärathmen, bald weitverbreitetes, kleinblasiges, halbfeuchtes Rasseln u. s. w. Und während man vielleicht reichliches feuchtes Rasseln constatirt, kann doch der Husten trocken, ohne Expectoration sein.

Die Percussion ergibt entweder normale Verhältnisse, wenn das Individuum vorher gesund war und noch keine frischen alveolären Complicationen hinzugekommen sind, oder der sonore Schall reicht über die gewöhnlichen Lungengrenzen herab, wenn altes oder frisches Emphysem zugegen ist, oder es zeigen sich kleine Schalldifferenzen, welche auf alveolare Verdichtungsherde hindeuten. Bei manchen Patienten mit diffuser Bronchitis wird man auch den Breitendurchmesser des Herzens vergrössert finden. Die Leber reicht nicht selten etwas weiter herab und ist bei der Palpation schmerzhaft (Leberhyperämie).

Der Husten pflegt aus häufigen kurzen Stössen oder kleinen Paroxysmen zu bestehen, welche öfters etwas Krampfhaftes haben. Meist ist er trocken, die Expectoration ist gewöhnlich schwierig. Zeitweise werden mit grosser Anstrengung einige crude, viscide Schleimmassen oder auch vereinzelte gelbliche, schleimig-eitrige Sputa entleert. Nur selten ist der Auswurf reichlicher. Erbrechen tritt manchmal zum Husten hinzu.

§. 199. Fiebersymptome können in sehr verschiedenem Grade vorhanden sein. Bei Erwachsenen kann das Fieber sehr gering sein. Bei Kindern fühlt sich die Haut (wenigstens im Anfang) gewöhnlich brennend heiss an, besonders an den Händen und der Brust; trotzdem ist die objective Achseltemperatur nicht sehr hoch, das Thermometer steigt nur selten über 39° C., es sei denn, dass sich pneumonische Complicationen gebildet hatten. Neigung zu Schweiss ist wie bei jedem katarrhalischen Fieber vorhanden, vorübergehend kann die Haut in Schweiss gebadet erscheinen. Der Harn ist spärlich, reich an Farbstoffen und Uraten, enthält bisweilen etwas Albumin. Herzthätigkeit und Pulse sind gewöhnlich sehr frequent, bei Kindern 130, 140 und darüber, bisweilen nicht mehr zählbar,

bei Erwachsenen jedoch gewöhnlich nicht viel über 100, selten 120 oder 130; die Qualität des Pulses im Anfang voll, später klein.

§. 200. Von diagnostischem Werth ist das Aussehen der Kranken. Schon bald, nachdem der Katarrh die feinen Luftwege obstruirt hat, gibt sich die tiefe Respirationsstörung durch eine gewisse Blässe der Wangen und Livor der Lippen zu erkennen. Dabei drückt sich in den Gesichtszügen die Angst und Unruhe, welche durch den Lufthunger erregt wird, aus. Die venöse Stauung wird im Verlaufe der schweren Fälle immer deutlicher, und wenn die Kranken blut- und saftreich sind, so trifft man gedunsene, bleifarbene Wangen und Lider, cyanotische Lippen und Nägel, turgescente Halsvenen, während die verminderte Vis a tergo zugleich an den klein anschlagenden Arterienpulsen erkannt wird. Die Vermehrung der Kohlensäure im Blute bewirkt auch, dass der Blick matt und schläfrig wird und die Kranken in einen Zustand von Apathie und Schlummersucht verfallen, aus dem sie nur momentan durch Hustenanfälle oder durch stärkere äussere Reize geweckt werden. In den höchsten Graden dieses Zustandes werden die Extremitäten kühl, die Lippen und Zunge trocken, das Athmen röchelnd und ungleich, abwechselnd schnell und langsam oder selbst pausirend u. s. w. Der tödtliche Ausgang lässt dann nicht lange auf sich warten.

§. 201. Verlauf und Krankheitsbilder. — Der Verlauf der diffusen Bronchitis kann akut oder perakut sein. Je allgemeiner die feinen Bronchialzweige ergriffen sind, desto rascher pflegt der Verlauf zu sein. Es gibt Fälle, die schon in 1 bis 2 Tagen tödtlich endigen. In der Regel dauert jedoch die Krankheit länger, 1 bis 2 Wochen, in einer Reihe von Bronchitis-Fällen, die zwar auch zur diffusen Form gerechnet werden müssen, aber nur in dem Sinne, dass eine Anzahl feiner Bronchialzweige mit ergriffen ist, kann die Affection sich noch mehr in die Länge ziehen. Auch kann dadurch, dass die capilläre Bronchitis in katarrhalische Pneumonie übergeht, der Verlauf sehr verlängert werden.

§. 202. Der universellen und capillären Bronchitis gehen meistens die Symptome eines leichten akuten oder chronischen Katarrhs voraus; die Kranken husten schon seit einigen Tagen oder Wochen, oder auch: sie sind mit chronischen Bronchialkatarrh behaftet, der recrudescirt. Selten geschieht es, dass die heftigen Symptome einer bis in die feinsten Zweige sich erstreckenden Bronchitis sofort, ohne mildere katarrhalische Vorläufer, in Scene treten. Der Uebergang von den leichten katarrhalischen Symptomen zu den schweren kann jedoch sehr rasch stattfinden. Bei der von französischen Autoren desshalb als Bronchite suffocante suraiguë bezeichneten Form kann es vorkommen, dass schon in wenigen Stunden suffocatorische Symptome ausgebildet sind. Diese Form wird sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen beobachtet, aber selten, und hat immer besondere Gründe. Meistens ist nemlich die Affection unter dem Einfluss bereits bestehender krankhafter Verhältnisse zu einer so stürmischen Entwicklung gebracht worden. Die betroffenen Individuen litten bereits an einer akuten Krankheit, z. B. Masern, Scharlach etc. oder waren durch chronische Leiden und Diathesen, z. B. Herzfehler, Emphysem, Alcoholismus, hohes Alter u. s. w. geschwächt.

§. 203. Das Bild der peracuten Form gestaltet sich ungefähr in folgender Art: Der Kranke, der noch kurz vorher leichte Symptome bot, bekommt rasch stärkere Dyspnoe und schnellen Puls, vielleicht auch noch andere Fiebersymptome. Die Respiration wird sehr frequent und

geräuschvoll, die Beklemmung ist gross, der Gesichtsausdruck ängstlich, Haut blass, Schleimhäute livid, die Lage wird oft gewechselt, der Kranke muss zeitweise aufsitzen, wirft den Kopf zurück und verwendet alle Kräfte, um den Thorax zu erweitern. Von Zeit zu Zeit heftiger Husten mit lebhaftem Sternalschmerz. Expectoration mangelt oder besteht aus undurchsichtigen, dicken, weissgelblichen, mit Schaum gemischten Sputis. Auf der Brust hört man schnurrende und sibilirende Rhonchi, stellenweise auch feines Rasseln. Das Athmungsgeräusch undeutlich, kann abwechselnd fehlen und wieder gehört werden, je nachdem die kleinen Bronchien abgesperrt sind oder das Hinderniss durch Husten weggeräumt worden ist. Percussionsschall sonor.

Dieser Zustand dauert verschieden lang, je nach der Individualität der Kranken. In den günstigen Fällen baldige Abnahme der suffocatorischen Symptome. In den ungünstigen progressive Steigerung mit geringen Remissionen; zuletzt Collapsus virium, Apathie, Hustenreiz vermindert, stertoröses, unrhythmisches, hie und da aussetzendes Athmen, sehr schneller kleiner Puls, Hirnsymptome (Delirien, Sopor, Sehnenhüpfen, eklamptische Zufälle), Tod.

Bei der Section findet man das ganze Bronchialsystem mehr oder minder entzündet, die Schleimhaut geröthet, gewulstet und überzogen von katarrhalischem Sekret, die kleinen Bronchien grossentheils von eiterähnlichen Schleimpfröpfen verstopft, ihr Lumen hie und da erweitert, das Lungenparenchym stellenweise gebläht, emphysematös und von Oedem durchtränkt, Bronchialdrüsen geschwellt, Herz dilatirt, Leber, Milz, Hirn hyperämisch.

§. 204. Die gewöhnliche Form der capillären Bronchitis verläuft nicht so rapid. Der Anfang ist weniger deutlich markirt; der Uebergang des Katarrhs von den gröberen Bronchien auf die Bronchiolen verräth sich oft nur durch mässige Dyspnoe und Zunahme des Fiebers. Erst nach und nach, aber freilich noch schnell genug, wächst die Dyspnoe und die Zeichen des gestörten Gaswechsels werden deutlicher. Man bemerkt, obwohl das Gesicht vielleicht noch erhitzt aussieht, doch schon eine gewisse Veränderung der Züge, ängstlichen unruhigen Blick und beginnenden Livor der Lippen. Dabei ist der Husten häufig und heftig, die Haut heiss, der Puls schnell und voll, das Athmungsgeräusch von verschiedenen Rasselgeräuschen verunreinigt. Erwachsene klagen auch über Beengung und beim Husten über prellenden Schmerz in der Brust. Der Auswurf fehlt oder geschieht schwierig und besteht anfangs aus viscösen, cruden Schleimmassen, welche nach einigen Tagen mit dickeren gelblichen Sputis vertauscht werden. Das Fieber dauert fort, und die Dyspnoe bleibt entweder auf dem bezeichneten Grade stehen, oder steigert sich noch mehr, in welchem Falle bald alle jene Zeichen und Folgen der Athmungsinsufficienz eintreten, welche wir schon mehrmals geschildert haben. Die Kranken gehen dann fast immer an Asphyxie zu Grund, nur in seltenen Fällen gelingt es, den Collapsus und die gefährlichen Hirnsymptome aufzuhalten.

§. 205. Wenn die capilläre Bronchitis einen günstigen Verlauf nehmen soll, so darf die Obstruction der feinen Bronchien durch Schwellung und Sekretanhäufung nicht in zu ausgedehntem Maasse stattfinden. Die Dyspnoe erreicht dann auch nicht die hohen, suffocatorischen Grade. Der Husten bleibt mehr feucht und hat expectorirende Wirkung. Es treten Remissionen der Dyspnoe und des Fiebers ein, in welchen der Kranke wieder natürlichere Gesichtszüge darbietet; und wenn auch diese Remis-

sionen nur von kurzer Dauer sind, so steigen doch die Symptome in den Exacerbationszeiten nicht zu einer Besorgniss erregenden Höhe. Auch bemerkt man, dass von Tag zu Tag die Symptome etwas an Intensität verlieren, insbesondere die Puls und Respirationszahl nicht mehr so frequent bleibt, der Auswurf lockerer und reichlicher wird, und die Rasselgeräusche mehr den Charakter des feuchten Schleimrasselns annehmen oder überhaupt seltener werden. Ist einmal dieses Stadium erreicht, und treten weder Recidive noch Complicationen mit lobulärer Pneumonie ein, so kann in wenigen Tagen die Reconvalescenz folgen. Die Fälle sind aber gar nicht selten, wo der Process recidivirt und noch häufiger ist es, dass an einzelnen Stellen das Lungenparenchym durch Alveolarcollapsus und lobuläre Infiltration verdichtet worden ist. Das Eine wie das Andere ist bedenklich; denn durch das Recidiv können auch die übrigen Bronchialzweige, welche vielleicht verschont geblieben waren, in den Prozess hineingezogen werden, und Complicationen mit lobulärer Pneumonie verlängern wenigstens die Krankheit, wenn nicht noch schlimmere Wechselfälle dadurch bedingt werden. Wir werden darauf im Kapitel über die catarrhalische Pneumonie zurückkommen.

§. 206. Dies ist also der Gang der capillären Bronchitis. Die Diagnose ist im Allgemeinen leicht, wenn man sich nur an die im §. 196 hervorgehobenen Punkte hält. Schwierig kann es allerdings sein, die katarrhalische Pneumonie von der einfachen capillären Bronchitis zu unterscheiden, indessen gibt es auch dafür Unterscheidungsmerkmale genug. Die katarrhalische Pneumonie veranlasst gewöhnlich nicht so hohe Grade von Dyspnoe, dagegen ist Pleurodynie vorhanden, und in Folge dessen sind die Hustenstösse schmerzhaft und kurz, ferner ist die Fieberhitze grösser, und der Eintritt der alveolaren Entzündung oft durch starkes Fieber mit hoher Temperatur markirt. Wenn man noch dazu die physikalischen Zeichen der Verdichtung vorfindet, welche freilich bei Kindern nicht immer leicht zu constatiren sind, so ist die Unterscheidung gesichert.

### b. Chronische Formen des Bronchialkatarrhes.

§. 207. Die chronischen Katarrhe können das Resultat von nicht geheilten akuten Katarrhen sein, oder sich von Anfang an so schleichend entwickelt haben, dass man gar keine akute Periode derselben unterscheiden konnte. Alle Bronchialkatarrhe, welche eine gewisse Zeit gedauert haben, werden chronische genannt. Nicht sowohl die Symptome, als vielmehr die Dauer und Hartnäckigkeit der Affection bedingen den Unterschied zwischen den chronischen und akuten Formen des Bronchialkatarrhs. Ein akuter Katarrh kann z. B. fieberlos und ein chronischer zeitweise fieberhaft sein. Auch die anatomischen Unterschiede sind nicht so durchgreifend, dass man bei jedem chronischen Fall andere Befunde erwarten darf, als bei der akuten Bronchitis. Und doch haben die chronischen Formen so viel Eigenthümliches, dass sie eine gesonderte Besprechung nicht bloss erlauben, sondern erheischen.

§. 208. In ätiologischer Hinsicht heben wir hervor, dass die chronische Bronchitis sehr oft unter dem Einfluss von mechanischen Circulationsstörungen entsteht. Der Grund, warum z. B. bei Lungenemphysem und Herzfehlern eine beständige Neigung zu bronchitischen Affectionen vorhanden ist, liegt bekanntlich nur darin, dass mechanische Störungen im Lungenkreislauf auch auf die Bronchialgefässe rückwirken,

und so die Ernährung der Bronchien einiger Massen verändern, wobei es dann nur eines geringen Accidens bedarf, um katarrhalische Erscheinungen hervorzurufen *). Auch beim Bronchialkatarrh der Tuberkulösen scheinen mechanische Verhältnisse, welche die Circulation stören (Druck der Tuberkeln auf kleine Gefässbezirke) nicht ohne Einfluss zu sein, und dasselbe gilt für die chronischen Katarrhe, welche in Folge von Aorten-Aneursymen, Lungenkrebs, Pleuraexsudaten etc. auftreten. Ueberhaupt alle Localkrankheiten der Brustorgane, welche mechanische Hyperämieen bedingen, begünstigen dadurch die Entstehung von Bronchialkatarrhen.

Eine zweite wichtige Quelle der chronischen Bronchialreizung ist in dyskrasischen Verhältnissen zu suchen. Scropheln, Syphilis, Gicht, Säuferdyskrasie, Bright'sche Krankheit, Diabetes, Skorbut und alle Kachexieen erhöhen nicht nur die Disposition, sondern veranlassen oft auf humoralem, freilich nicht näher bekannten Wege chronischen Bronchialkatarrh.

Kranke und geschwächte Individuen bekommen also am leichtesten und häufigsten chronische Katarrhe; dass aber auch robuste Constitutionen, wenn sie fortgesetzt katarrhalischen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, an idiopathischer chronischer Bronchitis erkranken können, darf nicht übersehen werden. Der Katarrh, den sich z. B. kräftige Arbeiter durch häufiges Einathmen von Staub oder durch wiederholte Erkältungen zuziehen, kann von Anfang an das Gepräge einer chronischen Reizung der Luftwege haben.

§. 209. Die anatomischen Verhältnisse der chronischen Bronchitis sind aus §. 160 und 161 zu ersehen; hier wollen wir nur noch einmal betonen, dass zweierlei Verhalten der Bronchialschleimhaut vorkommt. Die Schleimhaut der katarrhalisch afficirten Bronchien kann mehr oder minder stark gewulstet und von düster rother Färbung sein, oder die entzündliche Hyperämie und Wucherung ist bereits abgelaufen und die Schleimhaut erscheint dnrchweg glatt und durchsichtig, blass, weisslichgrau, mit einzelnen Venenzeichnungen versehen, allenfalls auch von durchschimmernden Injectionsstellen der submucösen Schichten etwas geröthet. Die Sekretion ist in solchen Fällen puriform, blennorrhoisch; aus den meisten Bronchien quillt Schleimeiter. Die Wandungen der Bronchien pflegen dick, die unterhalb der Basalmembran gelegenen Schichten hypertrophisch zu sein. Das ganze Verhalten entspricht alten katarrhalischen Zuständen, ist oft mit Emphysem und Lungenmarasmus verbunden und und kann, wie schon Bayle und Andral bemerkt haben, Abmagerung und phthisische Symptome veranlassen (Phthisis pituitosa).

---

*) Wir wollen bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass das ursächliche Verhältniss, in welchem Herzfehler und Lungenemphysem zu den consecutiven Bronchialhyperämieen stehen, nicht das nemliche ist. Während bei Herzfehlern die Disposition zum Bronchialkatarrh auf chronischer Hyperämie der Lungen und Bronchien beruht, die eine Folge der Stauung in den Lungenvenen ist, handelt es sich beim Emphysem zunächst um Drucksteigerung in der Pulmonalarterie und um collaterale Fluxion in den Bronchien und nicht emphysematischen Lungentheilen. Das Blut, welches in den arteriellen Bahnen der emphysematischen Lungenpartieen wegen Rarefaction der Capillaren einen grösseren Widerstand findet, strömt um so mehr einerseits gegen jene Lungenarterienzweige, welche neben den Bronchialarterien die Bronchien versorgen, andererseits gegen die Arterienzweige der nicht emphysematischen Lungentheile (vorzüglich hintere mittlere Partieen).

Einzelne Autoren haben vom streng anatomischen Standpunkt aus diese blennorrhoischen Zustände vom Katarrh unterschieden, weil es sich, wie sie meinen, nicht mehr um katarrhalische Schwellung, sondern um bleibende Verdickung der Bronchialwand und um habituell gewordene Eitersekretion derselben handle. Allein diese Trennung ist für die Klinik unpraktisch, denn die Symptome sind katarrhalischer Natur, und das Leiden bewahrt von Anfang bis zu Ende das katarrhalische Gepräge. Der purulente Bronchialfluor gehört ebenso gut zum Katarrh, wie der chronische Uterusfluor.

Die anatomischen Veränderungen sind bei alter Bronchitis fast immer doppelseitig. In den gröberen Bronchien, besonders in den zu den unteren und mittleren Lungenpartieen führenden, trifft man die Wucherungs- und Verdickungszustände am deutlichsten ausgesprochen, indessen können die Veränderungen sehr diffus sein und bis zu den terminalen Bronchien gehen. Das Emphysem ist ein treuer Begleiter des chronischen Bronchialkatarrhs; man wird nicht leicht einen Fall von chronischer Bronchitis seciren, wo man nicht wenigstens an einzelnen Stellen emphysematische Veränderungen findet. Ziemlich häufig ist auch die Complication mit Ektasie einzelner Bronchien, und gar nicht selten jene knotenförmige schieferschwarze Induration peripherischer Stellen, welche aus Obliteration terminaler Bronchien hervorgegangen ist (vgl. darüber die späteren Artikel über Ektasie und Obliteration der Bronchien). Ungleiche Blutvertheilung in den Lungen, Dilatation des rechten Herzens und Zeichen chronischer Venenstauung in den meisten Organen gehören ebenfalls zum anatomischen Bilde der chronischen Bronchitis.

§. 210. Die einzelnen Symptome der chronischen Bronchitis sind so ziemlich dieselben, wie bei den akuten Formen, aber ihre Intensität und Dauer ist eine andere.

Husten und Auswurf sind die Hauptmerkmale. Nach dem Auswurf werden die Varietäten des chronischen Katarrhs unterschieden. Es gibt Formen mit mässiger, mit reichlicher und mit geringer Sekretion; mit schleimigem, mit puriformem, mit serösem und mit foetidem Auswurf. Von der Menge und Beweglichkeit des Sekrets hängt im Allgemeinen auch die Beschaffenheit des Hustens und der Rhonchi ab. Zähes, sparsames Sekret, trockne Rhonchi und quälende Hustenparoxysmen treffen zusammen; dessgleichen entsprechen einander: bewegliches Sekret in mässiger Menge, feuchte Rhonchi und lockerer Husten. Ist dagegen das Sekret sehr reichlich, so besteht grosser Hustenreiz, und die Expectoration erfordert oft bedeutende Anstrengung. Die beträchtlichsten Hustenanfälle sieht man bei der trocknen Form, welche auch am öftesten Dyspnoe erzeugt; es gesellen sich nemlich zum trocknen Katarrh gern asthmatische Anfälle. Der Katarrh hat in solchen Fällen die feinen Bronchien eingenommen. In den milderen Fällen mit lockerem Husten besteht keine wesentliche Dyspnoe, wenigstens ist im Zustand der Ruhe die Dyspnoe kaum merklich, und nur wenn Muskelanstrengungen stattfinden, merkt man, dass die Kranken etwas kurzathmig sind. Es gibt aber noch eine Form des chronischen Katarrhs, die von asthmatischen Zufällen begleitet ist, nemlich die mit reichlichem serösen Auswurf einhergehende Blennorrhoe. Lungenemphysem war in den derartigen Fällen, die wir sahen, immer zugegen. Wo bei chronischer Bronchitis Dyspnoe vorhanden ist, rührt diese also entweder von Obstruktion der kleinen Bronchien oder von Lungen- oder Herzcomplicationen her.

Substernale Brustschmerzen macht die chronische Bronchitis weniger als die akute; dagegen fühlen die Kranken Schmerzen im Bereich

der Athmungsmuskulatur, wenn der Husten heftig und die Athmung asthmatisch ist. Auch eine gewisse Schmerzhaftigkeit der Leber- und Magengegend wird bei Druck öfters wahrgenommen; sie hängt wohl mit der venösen Hyperämie dieser Theile zusammen, welche letztere zugleich Ursache der mehr oder minder deutlichen Digestionsstörungen und Harnveränderungen sein mag.

Fieber gehört der chronischen Bronchitis an und für sich nicht zu, aber es wird doch ziemlich oft im Verlauf der Krankheit als Accidens beobachtet. Recrudescenzen und Complicationen sind dann im Spiel. Der chronische Prozess tritt gern in ein akuteres Stadium, die Gelegenheit dazu ist ja zu jeder Zeit in den atmosphärischen Schädlichkeiten gegeben; Complicationen von Seite der Lungen, Digestions- und anderer Organe liegen auch sehr nahe, und selbst in der puriformen oder foetid gewordenen Sekretion kann eine Fieberquelle enthalten sein, insofern durch die Resorption solcher Produkte febrile Vorgänge erregt werden.

Die Ernährung leidet unter den Einflüssen, welche die chronische Bronchitis auf die wichtigsten negativen Functionen ausübt, immer mehr oder minder. Ein gewisser Grad von Abmagerung und venöser Kachexie ist daher eine gewöhnliche Folge. Handelt es sich um vollsäftige Individuen, so führt die Venenstauung gerne zu Hydrops, und das Bild wird dann ähnlich wie bei hochgradigen Herzfehlern *).

§. 211. Der Ausgang in Heilung ist nur bei leichten Formen und im jugendlichen und mittleren Alter die Regel. Alte Leute behalten ihre Bronchialreizung usque ad finem. Intensivere Formen, die zu bleibenden Veränderungen in den Circulations- und Ernährungsverhältnissen der Bronchialtextur geführt haben, heilen in jedem Alter äusserst schwer. Das Leben kann zwar lange erhalten bleiben, besonders wenn die hygieinischen Verhältnisse günstig sind, aber schliesslich gehen die Kranken doch an den Folgen des Emphysems oder an irgend einer anderen Complication, zu der durch Bronchitis der Grund gelegt wurde, zu Grunde. Betrachten wir nun die einzelnen Varietäten der chronischen Bronchitis.

1. Varietät mit mässiger, schleimiger Expectoration; milde Form; sog. Winterhusten.

§. 212. Es gibt viele ältere Leute, welche einen grösseren Theil des Jahres hindurch, vorzüglich aber im Winter und Frühling, husten und dabei mässige Quantitäten schleimiger Sputa expectoriren. Ihr allgemeines Befinden leidet darunter nicht wesentlich, sie haben wenig subjective Beschwerden, sehen auch nicht schlecht aus, bleiben bei Appetit, fiebern nicht und klagen nur über den Husten, der sie besonders am Morgen stört. Der Auswurf besteht bald aus mehr zellenarmen, cruden, bald aus mehr zellenreichen, dicklichen Schleimmassen. Untersucht man die Brust,

---

*) Es kann sogar ein systolisches Klappengeräusch mit Jugularvenenpuls (relative Insufficienz der Tricuspidalis) und beträchtlicher Vergrösserung des Herzens vorhanden sein. Wir beobachteten zwei solche Fälle, welche nicht bloss im Leben ganz das Bild eines Klappenleidens mit consecutiver Hydropsie darboten, sondern auch noch bei der Section wegen der Grösse und Form des Herzens an einen Mitralisfehler glauben machten, bis man sich von der Integrität der Klappen überzeugt hatte. Lungenemphysem war freilich vorhanden, aber nur in so unbedeutenderem Grade, dass die Bronchitis doch als die Hauptsache angesehen werden musste.

so findet man oft wenig Krankhaftes, allenfalls einige Rhonchi in den gröberen Bronchien, vielleicht auch Zeichen von beginnender seniler Involution der Lungen. Von Zeit zu Zeit, besonders im Sommer, nimmt der Husten ab, oder hört, wenn die warme Witterung lange Zeit bestanden hat, ganz auf, um beim Wechsel der Saison wiederzukehren. Die Hartnäckigkeit des Leidens hat ihren Grund in senilen Veränderungen des Bronchial- und Lungengewebes, vermöge welcher eine verminderte Resistenz dieser Theile gegen atmosphärische Schädlichkeiten besteht.

Die leichte Form des chronischen Bronchialkatarrhs kommt übrigens nicht bloss bei alten Leuten, sondern auch, wenn gleich seltner, in den andern Altersklassen vor. Bei Kindern betrifft sie fast nur scrophulöse, rachitische, geschwächte Individuen, besonders solche, die eben Keuchhusten, Masern etc. durchgemacht haben. Im mittleren Lebensalter sind am häufigsten Berufsschädlichkeiten, die Lebensweise überhaupt und gewisse constitutionelle Krankheiten (z. B. Alcoholismus, Syphilis, Gicht etc.) im Spiel, oft auch steckt ein übersehenes Emphysem dahinter, und wenn es sich um anämische, magere Individuen handelt, so hat man allen Grund, recht genau auf Tuberkulose zu untersuchen.

Je nach dem einzelnen Fall ist die Dauer und Heilungsfähigkeit verschieden. Die Symptome aber variiren nicht viel; nur in Bezug auf die Quantität und Qualität der Sputa gibt es einigen Wechsel. Die beschriebene Form kann zu jeder Zeit in eine andere Varietät übergehen.

### 2. Varietät, mit geringer, schleimiger Expectoration; sog. trockner Katarrh.

§. 213. Diese Varietät ist zuerst von Laennec genau beschrieben worden *). Sie unterscheidet sich von der vorigen hinreichend, sowohl durch ihren anatomischen Sitz, als durch ihre Symptome. Während bei jener gröbere Bronchien Sitz der Reizung sind, beruht diese vorwaltend auf einer Affection feinerer Bronchien und ist fast immer begleitet oder gefolgt von Alveolaremphysem. Der sog. trockene Katarrh ist ein Servitut des Emphysems, d. h. man trifft ihn am häufigsten bei Emphysematikern, und wo er sich selbstständig oder als Fortsetzung des Prozesses von den gröberen auf die feineren Bronchien entwickelt hat, da lässt das nachfolgende Emphysem gewöhnlich nicht lange auf sich warten. Das häufige Zusammentreffen von Emphysem mit trocknem Katarrh begreift sich übrigens leicht, wenn man bedenkt, dass in emphysematischen Lungen aus mechanischen Gründen sehr leicht collaterale Fluxionen nach den kleinen Bronchien zu Stande kommen. Ebenso lässt sich, wie wir später (Artikel:

*) Die Schilderung Laennec's ist klassisch, Quelle aller späteren Beschreibungen; indessen dehnt Laennec den Begriff des trocknen Katarrhs zu weit aus. Wenn er z. B. von einem latenten trocknen Katarrh spricht, der sich nur dadurch äussert, dass die Patienten beim Steigen und Laufen einen kürzeren Athem haben, als andere Menschen, so ist es klar, dass eine solche Engbrüstigkeit, wenn nicht Husten etc. dabei ist, noch nicht Katarrh genannt werden kann. Emphysem, Fettsucht u. dgl. können auch ohne Katarrh diese Wirkung haben. Desgleichen ist es nicht gerechtfertigt, wie Laennec gethan hat, alle Sorten von trocknen Husten, welche unter den Namen des nervösen, des hysterischen, des sympathischen u. s. w. Hustens beschrieben worden sind, als trocknen Katarrh der kleinen Bronchien aufzufassen; denn in vielen Fällen dieser Art geht der Hustenreiz gar nicht von den Bronchien, sondern von Larynx, Trachea oder von einer ausserhalb der Respirationswege gelegenen Körperstelle aus.

Emphysem) sehen werden, eine genügende physiologische Erklärung dafür finden, dass chronischer Katarrh der feineren Bronchien so regelmässig zu Alveolarektase führt.

Die afficirten Bronchialzweige sind beim sog. trocknen Katarrh hyperämisch und meist auch geschwellt; ihr Sekret ist zäh, schleimig, durchsichtig, oder halb durchsichtig, trüb.

§. 214. Symptomatisch zeichnet sich der trockne Katarrh der kleinen Bronchien aus: durch grossen Hustenreiz, starke Hustenparoxysmen, mühevolle geringe Expectoration und oft hinzutretende asthmatische Zufälle. Diese Charaktere sind jedoch nur dann vollzählig und entschieden ausgeprägt, wenn die anatomischen Veränderungen eine grössere Ausdehnung gewonnen haben. Bei geringeren Graden des Leidens zeigen die Kranken nur mehr oder minder häufige Hustenanfälle, die Dyspnoe ist gering und asthmatische Paroxysmen fehlen.

Der Husten ist oft ungemein heftig, von krampfhaftem Charakter, mit voller Kraftanstrengung vor sich gehend. Nach vorn übergebeugt, mit stark angezogener Bauchpresse, geblähtem Halse, hervorgetriebenen, thränenden Augen, angeschwollenen Stirn- und Halsvenen — kurz unter Verwendung aller Exspirationsmittel kann man die Kranken mehrere Minuten lang vergeblich husten sehen, bis schliesslich kleine Schleimklümpchen, denen öfters eine gewisse Quantität fadenziehender Pituita beigemischt ist, ausgeworfen werden. Einige Male haben wir auch blutige Auswürfe beobachtet, die nur eine Folge des heftigen Hustendruckes waren. Würgen und Erbrechen kann natürlich mitunter sich hinzugesellen. Der zähe Schleimauswurf stammt aus den afficirten kleineren Bronchien, die fadenziehende Pituita ist unterwegs bei der Herausbeförderung hinzugekommen.

Viele Kranke, die mit sog. trocknem Katarrh behaftet sind, klagen über fortwährende Beengung und, wenn man sie untersucht, so zeigen sie objective Symptome von Dyspnoe. Ihre Exspiration ist behindert, und in Folge dessen müssen sie auch stärker inspiriren, weil dadurch die nachfolgende Exspiration unterstützt wird. Schon im ruhigen Zustande des Kranken ist der dyspnoetische Athmungstypus deutlich, noch deutlicher wird er oft kurz vor dem Husten und besonders, wenn die Kranken sich irgend welche Muskelanstrengung zumuthen. Zur einfachen Dyspnoe kommt nicht selten Asthma hinzu, welches oft lange anhält und zwar, wenn der Husten etwas feuchter wird, nachlässt, aber bei der geringsten Verschlimmerung des Katarrhs wiederkehrt. Complication mit Lungenemphysem ist dann (wenigstens nach dem, was wir gesehen haben) immer im Spiel.

Die physikalischen Symptome bei Kranken mit trocknem Katarrh hängen grossentheils vom Emphysem ab. Vermindertes Respirationsgeräusch in der Lungenperipherie, entsprechend dem verminderten Gaswechsel; einige sibilirende oder halbtrockne Rhonchi; Sonorität des Thorax, oft über die normalen Grenzen reichend; wenn Asthma besteht, verlängerte geräuschvolle Exspiration; dazu noch starke Entwicklung der Respirationsmuskeln und inspiratorischer Habitus des Thorax und Halses — dies sind die objektiven Symptome, welche man in ausgeprägten Fällen des trocknen Katarrhs oft genug constatirt, aber wie gesagt nicht dem Katarrh allein zurechnen darf.

Die Symptomatologie der eben beschriebenen Form bedarf noch einer theoretischen Erläuterung. Der starke Hustenreiz und die gewaltigen Hustenexplosionen, wie man sie in manchen Fällen sieht, mögen auffallen, wenn man bedenkt, dass der Sitz der Affection in den nicht sensiblen kleinen Bronchien ist. Wir stel-

len uns aber vor, dass durch die Verengerung kleiner Bronchialzweige ungewöhnliche Spannungsverhältnisse in der Lunge gesetzt werden, welche sich auf andere (sensible) Theile fortpflanzen und dadurch intensive Hustenreflexe erregen können.

Die Obstruktion kleiner Bronchien führt, wenn sie vollständig ist, zum Alveolarcollapsus, die blosse Verengerung derselben bewirkt Blähung des Alveolargewebes. Bei der trocknen chronischen Bronchitis handelt es sich um mässige Schwellung, welche, wie es scheint, den Gaswechsel nicht absolut hindert aber die exspiratorische Entleerung der betreffenden Partieen erschwert. Während bei der Inspiration die auf die Lungen allgemein wirkenden Muskelzugkräfte den Widerstand in den geschwellten Bronchien überwinden, ist das lokale Hinderniss für die betreffenden Lungenpartieen während der Exspiration, wo sie durch Retraktion die Luft austreiben sollen, möglicher Weise zu bedeutend, sie bleiben dann in einer gewissen Spannung, und dieses abnorme Verhältniss bildet einen Reiz, der Hustenreflexe und asthmatische Anfälle erregt. Die Quelle der Hustenparoxysmen und asthmatischen Beschwerden ist also nach dieser Hypothese in der katarrhalischen Beeinträchtigung der Bronchiallumina zu suchen.

Wenn der Sitz des Katarrhs in den kleineren Bronchien ist, und noch dazu die Absonderung in sehr geringen Quantitäten zähen Schleims besteht, so erklärt sich auch die schwierige Expectoration. Die gröberen Bronchien sind leichter zu räumen als die feineren; denn der exspiratorische Luftstrom, welcher den Schleim mit sich fortreisst, ist in den gröberen Bronchien rascher und kräftiger, als in den feinen.

§. 215. Der trockne Katarrh ist ein äusserst hartnäckiges Leiden, welches mit wechselnder Intensität viele Jahre lang fortdauern kann. Ist einmal Emphysem ausgebildet, so gibt es bei vielen Gelegenheiten Recidive, und die Perioden des erträglichen Wohlbefindens werden nach und nach immer kürzer. Durch Aufenthalt in geeigneten milden Klimaten kann indess wesentliche Besserung und bei geringer Entwicklung des Leidens selbst Heilung erzielt werden. Die trockne Form des Katarrhs geht bisweilen auch in andere Varietäten über, d. h. die Kranken können Zeiten haben, wo sie mehr expectoriren, entweder zellenreiche mucopurulente Massen oder serös-schaumiges, bronchorrhoisches Sekret.

### 3. Varietät mit reichlichem puriformen Sekret; Bronchoblennorrhoe.

§. 216. Wir bezeichnen als B r o n c h o b l e n n o r r h o e nur den e i t r i g e n Schleimfluss der Bronchien, bei dem die Patienten g r ö s s e r e M e n g e n puriformen Schleims auswerfen. Die seröse Bronchorrhoe (den pituitösen Katarrh L a e n n e c's) rechnen wir nicht hierher*).

Die Bronchoblennorrhoe wird am deutlichsten bei Bronchiektasie beobachtet, kommt aber auch bei nicht erweiterten Bronchien vor. Immer handelt es sich dabei um alte, inveterirte katarrhalische Zustände. Die bezüglichen anatomischen Veränderungen sind schon im §. 209 angegeben, und die Beschaffenheit des bronchoblennorrhoischen Sekrets ist bereits im §. 173 geschildert.

§. 217. Die Bronchoblennorrhoe entwickelt sich a l l m ä h l i g aus der gewöhnlichen Form des Katarrhs, indem die schleimig-eitrige Sekretion

*) Wir halten es für unpassend, wenn man den Ausdruck: Bronchoblennorrhoe promiscue für den eitrigen und für den serösen Schleimfluss der Bronchien gebraucht. Da man sonst unter Blennorrhoe immer eine puriforme Schleimhaut-Sekretion versteht, so sollte man für die Bronchialschleimhaut keine Ausnahme machen, sondern die puriforme Bronchorrhoe von der serösen sprachlich unterscheiden.

nach und nach grössere Proportionen annimmt, der Husten dem entsprechend häufiger und anhaltender wird und Dyspnoe hinzutritt, welche aber nur bisweilen höhere Grade erreicht. Die Kranken haben mangelhaften Appetit und unruhigen Schlaf, fiebern gewöhnlich etwas, und der Körper magert sehr deutlich ab. Die Abmagerung hängt wohl zum Theil von der abundanten Expectoration ab, welche einem täglichen Verlust von ziemlichen Mengen von Proteinstoffen gleich zu schätzen ist. Hydropsie kann sich schliesslich dazu gesellen. Die marantischen Wirkungen der Bronchoblennorrhoe zeigen sich natürlich deutlicher und rascher bei älteren Leuten; jüngere Individuen ertragen den Zustand oft auffallend lang.

Die Bronchoblennorrhoe heilt schwer, kann aber ebenso, wie sie zugenommen hat, wieder abnehmen und zur milderen Form des chronischen Katarrhs zurückkehren. Eine bedenklichere Wendung ist es, wenn der Prozess in ein akuteres Stadium tritt und die feinen Bronchien ergreift, oder, was indess nur selten geschieht, wenn die Exspirationsluft und der Auswurf einen penetrant-fauligen Geruch annehmen (Uebergang in putride Bronchitis).

In den Fällen, wo die Sekretion eine recht puriforme und massenhafte ist, muss mittelst genauer Untersuchung des Thorax und der Sputa die Frage entschieden werden, ob der Auswurf nicht von bronchiektatischen Säcken, oder von einem durchgebrochenem Empyem herstamme.

#### 4. Varietät, mit foetidem Auswurf; foetide oder putride Bronchitis.

§. 218. Die foetide Bronchialsekretion ist eine Abart der Blennorrhoe. Sie gehört eigentlich den gangränösen Vorgängen an und gilt als Zeichen von Lungengangrän, von durchgebrochenen jauchigen Empyemen und vorzüglich von putrider Zersetzung des Sekretes in Bronchiektasieen. Da sie aber, wenn auch selten, bei Bronchitis ohne jene Complicationen beobachtet wird, so darf sie hier nicht übergangen werden.

Laennec gibt es schon richtig an, dass das Sekret des chronischen Bronchialkatarrhs bisweilen einen gangränösen Geruch annehme. Das Vorkommen von foetidem Auswurf bei Bronchiendilatation kennt Laennec ebenfalls, legt ihm aber keine einseitige diagnostische Bedeutung bei. Auch Andral erzählt bereits in seiner Clinique medicale (T. III. p. 231. IIIme edit.) einen Fall von einfacher chronischer Bronchitis mit sehr stinkendem Auswurf; er schliesst daraus ausdrücklich, dass der grosse Gestank der Sputa bisweilen einer einfachen Bronchialsekretion entspreche. Wir haben ebenfalls vor Jahren einen Fall untersucht (Virchow's Archiv. Bd. XIX. p. 124), in welchem foetide Bronchoblennorrhoe bestand, sich aber post mortem weder Bronchiendilatation noch Lungengangrän fand, sondern Katarrh mit alter miliarer Tuberkelbildung (ohne Cavernen). Seitdem ist uns die trügerische Bedeutung der brandig riechenden Sputa noch durch mehrere Erfahrungen klarer geworden. Am schärfsten hat es indessen Traube (Deutsche Klinik, N. 12 u. 50 ff. 1861) hervorgehoben, dass das Vorhandensein von putriden Auswürfen nicht nothwendig auf Bronchiektasie oder Lungenbrand bezogen werden müsse. Dieser Autor hat überhaupt die Kenntniss der putriden Bronchitis am Meisten bereichert.

§. 219. Der stinkende Auswurf stellt in der Spuckschale eine schmutzige, flüssige Brühe dar; er setzt sich gewöhnlich in mehreren Schichten ab, (die genauere Beschreibung siehe §. 173). Seine Quantität ist sehr verschieden, meistens beträchtlich. Der Athem verbreitet denselben Gestank wie der Auswurf und verpestet die Zimmeratmosphäre, öfters, bevor noch der Auswurf stinkend ist. Hämoptoe geht bisweilen den foe-

tiden Symptomen voraus. Der Beginn der foetiden Metamorphose erscheint oft ganz rasch und unmotivirt, indem weder die genaue Untersuchung der Brust noch die Nachforschung nach ätiologischen Momenten eine genügende Erklärung gibt.

§. 220. Hat sich einmal die Zersetzung des Bronchialsekretes entwickelt, so zeigen sich in der Regel auch mehr oder minder heftige Rückwirkungen, welche aus der Resorption und mechanischen Verschleppung der putriden Sekretbestandtheile hervorgehen. Es entwickelt sich gewöhnlich ein lebhafter Fieberzustand mit heisser Haut, hoher Pulsfrequenz, Mattigkeit und Verfall der Kräfte. Wir leiten dies zum grossen Theil von der Resorption putrider Stoffe ab. Die Anwesenheit der letzteren in den Luftwegen übt aber auch lokale Reizung aus, welche zu entzündlichen oder auch zu nekrotisirenden Vorgängen führt. Heftigere Entzündung der Bronchialschleimhaut, welche sich oft bis zur diphtheritischen Infiltration steigert, kann sich an Ort und Stelle ausbilden oder auch, durch Verschleppung der putriden Sekretmassen mittelst des Respirationsstromes, in anderen Bronchialgebieten entwickeln. Die Entzündung kann ferner auf das Lungenparenchym übertreten und dort bis zur nekrotisirenden Eiterung oder wirklichen Gangrän führen. Unter solchen Umständen ändert sich natürlich das Krankheitsbild und ein ziemlich rasch zum Tode führender Ausgang steht zu erwarten.

§. 221. Nicht immer sind aber die Wirkungen der foetiden Bronchitis so heftige. Es kommt eben viel auf ihre Ausdehnung und auch auf die Heftigkeit der fauligen Metamorphose des Bronchialinhaltes an.

Es brauchen gangränöse Veränderungen der Bronchienwände und des Lungenparenchyms nicht hinzu zu kommen, ja es kann sogar die Entzündung der Lunge, wenn sie überhaupt eintritt, einen langsamen Verlauf mit Ausgang in Bindegewebsinduration nehmen. Die Reizung des Lungengewebes kann geringer sein und desswegen chronisch verlaufende Wucherungsvorgänge anregen.

Auch unterliegt es keinem Zweifel, dass in seltnen Fällen die putride Metamorphose des Bronchialsekrets ein vorübergehendes Ereigniss ist, welches ohne wesentlichen Nachtheil für das Bronchial- und Lungengewebe abläuft.

Je nach dem ist der Verlauf und die Symptomatologie der durch die Verwesung des Bronchialsekretes angeregten Krankheit verschieden. Der Verlauf ist akut oder subakut oder chronisch; immerhin kann man aber die foetide Bronchitis als eine akute Episode der chronischen Bronchitis auffassen.

§. 222. Die Ursachen der Verwesung des Bronchialsekrets sind noch nicht genügend aufgeklärt. Das anregende Moment wird wohl wie bei anderen Fäulnissvorgängen in dem Hinzutritt von kleinen Organismen zu suchen sein (Pasteur). Als begünstigender Umstand gilt mit Recht die Stagnation des Sekretes; aber eine solche ist nicht in allen Fällen deutlich nachzuweisen, und andrerseits findet man oftmals stagnirendes Sekret in erweiterten Bronchien und Tuberkelhöhlen, ohne dass eine putride Veränderung an demselben zu Stande gekommen wäre.

Es muss also noch ein andrer Faktor mitwirken, und dieser kann nur in der chemischen Beschaffenheit des Sekrets vermuthet werden (Traube). Auf welche Substanzen es dabei ankommt, wissen

wir vorläufig noch nicht *), aber dass die Fäulniss nicht, wie früher bisweilen angenommen wurde, von Faserstoffgerinnseln ausgeht, können wir sicher behaupten. Die stinkenden Pfröpfe, welche in den kleinen Bronchien stecken und im Auswurf erscheinen, sind zersetzter eitriger Schleim.

In ätiologischer Hinsicht ist zu bemerken, dass die foetide Metamorphose des Sekrets bei idiopathischer Bronchitis nur selten stattfindet. Nach den bisherigen Erfahrungen sind bei foetider Bronchitis meistens neben den intensiv entzündeten Bronchien chronische Erkrankungen des Lungenparenchyms und der Pleuren angetroffen worden, oder die foetide Bronchitis war, mit akuten, das Nervensystem deprimirenden Krankheiten, wie Typhus, Melancholie etc. im Zusammenhang. Unter den Lungencomplicationen sind zu nennen: Emphysem und Bronchienerweiterung, Tuberkulose, chronische Pneumonie, ferner pleuritische Verwachsungen oder Exsudate. Alle diese Affectionen begünstigen die Zersetzung des Bronchialinhaltes dadurch, dass sie die Expectoration beeinträchtigen, also der Stagnation Vorschub leisten.

§. 223. Die Diagnose der foetiden Bronchitis ist nicht ohne Schwierigkeiten. Die putriden Vorgänge können eine Zeit lang latent bleiben (wir secirten erst ohnlängst einen Fall von circumscripter foetider Bronchitis mit nekrotisirender Pneumonie, wo weder Auswurf noch Gestank das Leiden verrieth). In der Regel ist es zwar leicht, die foetide Metamorphose aus dem foetiden Auswurf und Athem zu erkennen, aber weniger leicht zu sagen, ob und welche Veränderungen neben der Bronchitis vorliegen. Bronchiektasie, Lungengangrän und Durchbruch von jauchigem Pleura-Exsudat kommen in Frage und müssen durch genaue Untersuchung sowohl des Thorax als der Sputa ausgeschlossen werden, wenn man putride Bronchitis im engeren Sinne diagnosticiren will. Unsicher ist es, aus negativen Auscultations-Ergebnissen auf Abwesenheit von Bronchiendilatationen zu schliessen, auch der Auswurf braucht keinen entscheidenden Aufschluss zu geben. Wichtig ist das Auffinden von kleinen schwärzlich-grauen Lungengewebsfetzen im Auswurf, denn diese zeigen eine Zerstörung des Lungenparenchyms, eventuell Gangrän an. Vorhergehende oder gleichzeitige Haemoptoe beweist nichts, sie kann bei allen fraglichen Zuständen, auch bei einfacher putrider Bronchitis vorhanden sein. Die Zeichen eines Empyemdurchbruches sind ebenfalls nicht immer so klar, als man vielleicht denkt, doch kann man durch plötzliches Auftreten grosser Auswurfsmassen, durch die Qualität der Sputa und durch die Veränderung der physikalischen Symptome zur richtigen Diagnose geführt werden. Zweimal ist es uns aber trotz aller Vorsicht begegnet, dass wir bis zur Autopsie im Zweifel bleiben mussten.

### 5. Varietät, mit reichlichem serösem Auswurf; Bronchorrhoea serosa; pituitöser Katarrh Laennec's.

§. 224. Der seröse Bronchialfluss charakterisirt sich durch reichlichen serösen, oder wie Laennec sagt, pituitösen Auswurf, welcher unter starkem Husten und Dyspnoe anfallsweise zu Tage gefördert wird.

---

*) Laycock, der sich viel mit dem Studium der foetiden Bronchitis abgegeben hat, meint (Edinb. med. Journ. May 1865. Schmidt's Jahrb. Bd. 127) die stinkende Zersetzung des Sekrets hänge von einem Ueberschuss an Milchsäure ab.

Der Auswurf ist bereits im §. 171 beschrieben worden, er besteht (in der Spuckschale gesehen) aus einer ziemlich farblosen und transparenten, fadenziehenden, einer Gummilösung ähnlichen Flüssigkeit, auf deren Oberfläche viel Schaum und einige Schleimflocken schwimmen. Hie und da sind in Folge der Hustenanstrengung Blutspuren beigemischt. Beträchtliche Mengen dieses Sekretes werden gewöhnlich in kurzer Zeit geliefert.

Die seröse Bronchorrhoe ist in den meisten Fällen ein Accidens des chronischen Bronchialkatarrhs der Asthmatiker, seltner beobachtet man sie bei Herzkranken, Tuberkulösen und Empyematikern. Bisweilen tritt sie in ganz akuter Weise als sogen. Stickfluss bei Personen auf, die kurz vorher weder Husten noch Dyspnoe hatten, aber allerdings an Störungen des Herzens (wenn auch nicht Klappenfehlern) litten oder sonst (z. B. durch Alcoholismus) geschwächt waren. Diese akute Form der Bronchorrhoe hat die Bedeutung von Lungenhyperämie mit Oedem und soll hier nicht weiter besprochen werden.

§. 225. Die chronische Form wird relativ viel häufiger beobachtet, als die akute. Ihr Anfang geschieht allmählig oder rasch. Die Hustenparoxysmen, welche den reichlichen Auswurf zum Vorschein bringen, sind heftig und von stärkerer Dyspnoe begleitet; sie wiederholen sich in verschiedenen Zwischenräumen, besonders nach Mitternacht (nach dem ersten Schlaf) und am Morgen. Die Hustenanstrengungen können so stark sein, dass die Kranken dadurch in Schweiss gerathen. Der Husten lässt gewöhnlich nicht eher nach, als bis eine grössere Quantität Auswurf entleert ist. In den Pausen kann die Dyspnoe gering sein und der Kranke sich wohl befinden. Fiebersymptome fehlen gewöhnlich. Die physikalische Exploration ergibt nur katarrhalische Verhältnisse, meist mit Zeichen von Emphysem.

Trotz der beträchtlichen Absonderung, die in vielen Fällen mehrere Pfunde täglich beträgt, können die Kranken den Zustand lange ertragen, ohne wesentlich abzumagern. Laennec erwähnt einen 70jährigen Greis, der 10 bis 12 Jahre lang alle Tage circa 4 Pfund solcher wässerig-schleimiger Sputa expectorirte und sich dabei wohl befand. Andral beobachtete einen Fall, in welchem ein 45jähriger Mann täglich bis zu $1^1/_2$ Pinte serösen Auswurfs lieferte und dies 6 Monate lang ohne wesentliche Gesundheitsstörung ertrug. Aehnliche, wenn auch nicht so eclatante Fälle haben wir ebenfalls gesehen; das bronchorrhoische Sekret enthielt aber auch immer nur geringe Mengen von Eiweiss.

In den meisten Fällen erfolgt jedoch nach einiger Zeit deutliche Abmagerung, und ausnahmsweise gehen solche Kranken auch nach nicht gar langer Dauer in Folge von Erschöpfung zu Grund. Die Hartnäckigkeit des Leidens schliesst nicht aus, dass die Besserung, und, wenn es sich nicht um alte Leute handelt, durch günstige hygienische und therapeutische Einflüsse bisweilen selbst Heilung erzielt werden kann.

Die anatomische Untersuchung weist unbedeutende Schwellung der Bronchialschleimhaut, fleckenweise Injection mit seröser Infiltration nach. Die Schleimhaut der Bronchien kann auch ganz blass und dünn erscheinen. Consecutives Emphysem und Oedem der Lunge ist fast immer vorhanden.

### F. Diagnose der Bronchialkatarrhe.

§. 226. Die katarrhalische Reizung der Bronchien ist im Allgemeinen leicht aus den physikalischen Zeichen und Hustensymptomen zu er-

kennen, indessen können unter Umständen alle möglichen Hustenkrankheiten damit verwechselt werden, und es ist in manchen Fällen auch recht schwierig zu entscheiden, ob blosse Bronchitis oder eine Complication mit anderen Brustaffectionen vorhanden sei. Der prognostische Ausspruch hängt natürlich oft von der Entscheidung dieser Frage ab, und es begreift sich daraus die Wichtigkeit, welche in solchen Fällen der sorgfältigen Untersuchung des Kranken beigelegt werden muss.

§. 227. Leicht ist es, die sogen. nervösen Hustenformen, so wie die, welche durch Affectionen des Kehlkopfs, der Rachengebilde, der Pleura u. s. w. erregt werden, von Bronchitis zu unterscheiden; denn die physikalische Untersuchung gibt Aufschluss, in so fern sie die Nichtbetheiligung der Bronchien nachweist. Schwerer ist es manchmal, bei Kindern eine beginnende Larynxaffection oder einen Keuchhusten von gewöhnlicher Bronchitis zu unterscheiden, indessen ist aus der Art des Hustens und aus dem Verlauf der Krankheit die Diagnose zu machen.

Die akute capilläre Bronchitis der Kinder kann mit Pneumonie verwechselt werden; ihre Unterscheidung ist bereits in §. 206 gelehrt worden. Die thermometrische Bestimmung der Fieberhitze ist in solchen Fällen werthvoll. Temperaturgrade über 39° C. deuten in dubio auf Pneumonie.

§. 228. Bei verschiedenen Formen der Bronchitis ist die oft heikle Frage zu beantworten, ob nicht Tuberkulose zu Grunde liege. Sowohl die akute, als die chronische Tuberkulose kann sich hinter bronchitischen Symptomen verstecken.

Es gibt Fälle von akuter Tuberkulose, die bei kräftigen Individuen mit gut gebautem Thorax unter fieberhaften bronchitischen Erscheinungen beginnen. Die physikalische Untersuchung der Brust bietet vielleicht keine entscheidenden Merkmale. In solchen Fällen legen wir Gewicht: 1) auf die Anamnese, insbesondere auf hereditäre Verhältnisse, 2) auf die Anwesenheit von Blutauswurf, insofern blutige Schleim-Sputa oder reine Blutauswürfe die akute Form der Tuberkulose sehr oft begleiten, 3) auf die Fieberverhältnisse, welche sich bei akuter Tuberkulose anders gestalten, als bei einfacher Bronchitis, 4) auf die rasche Consumption und Abmagerung, 5) auf pleuritische Schmerzen in den Lungenspitzen und zwischen den Schulterblättern, 6) auf den Sitz und die Ausdehnung der auscultatorischen Symptome (bronchitische Zeichen in den Lungenspitzen sind des tuberkulösen Ursprungs verdächtig). Trotz dieser Anhaltspunkte kann die differentielle Diagnose, wenigstens für den Anfang der Krankheit, sehr schwierig sein.

Chronische Bronchitis, welche die Tuberkulose so regelmässig begleitet, kann noch leichter zu Täuschungen Veranlassung geben. Nicht selten sind die Fälle, wo ein tuberkulöser Katarrh für einen einfachen gehalten wird, aber auch das Gegentheil kommt vor, dass man Bronchitis mit puriformen Auswurf für Tuberkulose ansieht. Die genaueste und öfters wiederholte Untersuchung der Brust, die Beiziehung der Spirometrie, die mikroskopische Prüfung des Auswurfs und die fortgesetzte Messung der Temperatur- und Pulszahlen können zum Ziele führen. Das Nähere kann erst bei der Tuberkulose zur Sprache kommen.

Ebenso wollen wir die Unterscheidung der blennorrhoischen und foetiden Bronchitis von der Bronchiektasie und dem Lungenbrand später an geeigneter Stelle erörtern.

Die Complication der Bronchitis mit Emphysem wird leicht erkannt.

Geringe Grade von Emphysem, welche vielleicht der physikalischen Diagnose nicht zugänglich sind, können aus der Dauer und Geschichte des betreffenden Falles errathen werden. Inveterirte und oft wiedergekehrte Bronchialkatarrhe bewirken ja immer einiger Massen Emphysem.

## G. Prognose der Bronchialkatarrhe.

§. 229. Wegen der Prognose eines richtig diagnosticirten Bronchitis-Falles wird man selten in Verlegenheit kommen. Wir können uns desshalb kurz fassen.

Man weiss, dass die Bronchitis ebenso ungefährlich als gefährlich sein kann. Während der akute Katarrh der gröberen Bronchien im Allgemeinen eine unbedeutende Erkrankung ist und höchstens bei Säuglingen hie und da einen ernsteren Eindruck macht, ist die capilläre Bronchitis immer eine schwere Krankheit, welche bei Kindern und alten Leuten nicht selten den tödtlichen Ausgang nimmt. Die suffocative Form der diffusen Bronchitis ist besonders gefährlich und tödtet oft überraschend schnell.

Die chronischen Formen des Bronchialkatarrhs sind alle schwer heilbar, tödten aber an und für sich nur selten. Durch ihre Folgezustände: Emphysem, Bronchiektasie etc. tragen sie oft zur Abkürzung der Lebensdauer bei. Lang fortdauernde profuse Expectoration ist von schwächender Wirkung, also nachtheilig für die ganze Oekonomie. Hydrops in Folge von Bronchitis ist bedenklich. Gefährlich kann auch die putride Metamorphose des Bronchialsekrets werden.

Die idiopathischen Bronchialkatarrhe verlaufen im Allgemeinen günstiger, als die secundären. Bei letzteren kommt es viel auf den Kräftezustand der Kranken und auf das primitive Leiden an. Je nachdem kann die Bronchitis selbst bei geringer Ausdehnung eine schwere Bedeutung haben.

Von prognostischer Wichtigkeit ist das Alter der Kranken. Säuglinge ertragen die Störungen der Respiration und Circulation, wie sie durch ausgedehnte Bronchialkatarrhe bedingt werden, sehr schlecht. Desgleichen ist die Bronchitis für marantische Greisenlungen immer eine ernste Störung, welche gar leicht durch Lähmung des Herzens und der nervösen Respirationscentra zum tödtlichen Ausgang führt. Die Bronchitis nimmt unter den Todesursachen der Kinder und Greise ohne Zweifel eine hohe Stellung ein. In Zahlen wollen wir das Verhältniss nicht ausdrücken, da uns die vorhandenen statistischen Angaben nicht zuverlässig genug erscheinen.

## H. Behandlung der Bronchialkatarrhe.

§. 230. Die Prophylaxis, welche besonders für Kinder und Greise, sowie für Tuberkulöse, Emphysematiker und Herzkranke von Werth ist, ergibt sich grösstentheils aus dem, was wir über die Aetiologie gesagt haben. Es gilt, die betreffenden atmosphärischen Schädlichkeiten zu vermeiden und die individuelle Prädisposition wo möglich zu beseitigen.

Im Bezug auf den letzteren Punkt sind wir der Ansicht, dass im Allgemeinen Alles, was den Körper kräftigt und blutreicher macht, die Disposition zum Bronchialkatarrh vermindern hilft.

Die Disposition zum Bronchialkatarrh beruht oft auf schwächlicher Ernährung (mangelhafter elastischer Textur, dünnem Fettpolster etc.). Dieses Verhältniss wird nicht durch die sog. Abhärtungsmethoden beseitigt. Wir sprechen dess-

halb in der Kinderpraxis mehr der roborirenden, tonisirenden Behandlung als den abhärtenden Methoden das Wort. Schwächliche, blutarme Kinder durch abhärtende Methoden an Witterungsunbilden gewöhnen zu wollen, halten wir geradezu für Unverstand. Die grössere Resistenz der Landbevölkerung gegen Witterungsschädlichkeiten rührt nicht allein von der Abhärtung, sondern vorzüglich auch von der im Allgemeinen kräftigeren Constitution der Aeltern her, die sich eben sehr oft vererbt. Wo dieser Faktor fehlt, da hilft auch die Abhärtung nichts; es beruht auf einer falschen Induction, wenn, wie es so oft geschieht, Aeltern aus den gebildeten Ständen meinen, ihre zarten Kinder müssten durch analoge Abhärtung ebenso kräftig werden als die Bauernkinder.

Die Schädlichkeiten, welche Bronchitis erzeugen, bestehen, wie wir gesehen haben, vorzüglich in relativen Verkältungen. Diese müssen also vor Allem vermieden werden.

Es ist hier noch einmal hervorzuheben, dass die Gelegenheit zur Erwerbung von Katarrhen nicht bloss durch Witterung und Klima gegeben wird, sondern durch Alles, was relative Verkältung erzeugt. Man braucht nur zum Beispiel Kinder nach einem Aufenthalt in stark geheitzten Zimmern in kühlere Zimmer oder ins Freie gehen zu lassen, so kann dadurch die Respirationsschleimhaut katarrhalisch afficirt werden u. s. w. Uebrigens ist das Klima und die herrschende Witterung wirklich von sehr wichtigem Einfluss und zu Brustkatarrhen besonders disponirte Individuen werden daher allerdings gut thun, den klimatischen Schädlichkeiten wo möglich aus dem Weg zu gehen.

§. 231. Für die eigentliche Behandlung der Bronchitis stellen wir folgende Indicationen auf: 1) Verminderung der Bronchialreizung durch Abhaltung der äusseren Schädlichkeiten, 2) Berücksichtigung der die Entstehung und Unterhaltung der Bronchitis begünstigenden inneren individuellen Verhältnisse, 3) Anwendung von solchen empirischen Mitteln, welche sowohl der Fluxion und Sekretionsanomalie in den Bronchien entgegenwirken, als auch die lästigsten und wichtigsten Symptome der Bronchitis mildern und beseitigen.

Die Erfüllung dieser Indicationen ist in der Regel schwer. Wir dürfen uns überhaupt nicht verhehlen, dass es eigentlich keine recht wirksame Therapie der Bronchitis gibt. Die lokale Therapie, welche für alle Schleimhautleiden die wichtigste ist, kann beim Bronchialkatarrh nur in sehr unzureichender Weise Anwendung finden. Man hat zwar in den Inhalationen auch für die Bronchialschleimhaut eine Art lokaler Methode, aber die Erfahrung hat bereits gezeigt, dass diese Methode nicht genug eingreift, wenigstens nicht verglichen werden kann mit der viel wirksameren Lokalbehandlung, welche auf anderen, zugänglicheren Schleimhäuten (Conjunctiva, Genitalienschleimhaut) möglich ist. Wir sind also bei der Bronchitis auf mehr indirekte d. h. weniger sicher wirkende Behandlungsmethoden beschränkt.

Die erste der oben genannten Indicationen (Abhaltung der äusseren Schädlichkeiten) bedarf wohl keiner weiteren Begründung, denn es ist klar, dass vor Allem die äusseren Verhältnisse der Heilung günstig sein sollen. Man sorge desshalb dafür, dass die Bronchitiskranken sich in reiner und gleichmässig warmer Luft aufhalten und Alles vermeiden, was Verkühlung oder Erhitzung des Körpers erregen könnte.

Die zweite Indication bezieht sich auf die Berücksichtigung der im Körper der Kranken ruhenden Ursachen und begünstigenden Momente. Die constitutionellen Verhältnisse sowohl als die Lokalerkrankungen, welche zur Entstehung von Bronchialcatarrhen mitwirken oder deren Rückbildung erschweren, müssen oft einer besonderen Behandlung unterzogen werden, wenn man zum Ziele kommen will. So wird man z. B. durch Behandlung der Rachitis, Scrophulose, Syphilis, Gicht, Herzkrankheiten u. s. w. im gegebenen Falle am meisten nützen.

Die dritte Indication entspricht der Behandlung des Krankheitsprozesses selbst und seiner wichtigsten Symptome. Bei den akuten Formen wäre demnach die Aufgabe gegeben, die Hyperämie und Schwellung der Bronchialschleimhaut zu beseitigen, die Zeitigung und Fortschaffung des katarrhalischen Sekretes zu fördern und das Fieber, welches der Ausgleichung der lokalen Störung hinderlich ist, zu unterdrücken. Jeder Praktiker weiss, wie unsicher die Mittel sind, die man zur Erreichung dieser rationellen Zwecke anwenden kann. Noch schwieriger ist es, bei der chronischen Bronchitis der Indicatio morbi zu genügen, denn hier handelt es sich gewöhnlich um fixe Strukturveränderungen der Bronchien, z. B. um Verdickungen der Wandungen, neue Gefässbahnen, geänderte Wachsthums- und Ernährungsverhältnisse, kurz um habituelle Störungen. Etwas leichter ist es, die lästigen Symptome zu mildern, aber auch hier stösst man oft genug auf Schwierigkeiten.

§. 232. Die speciellen therapeutischen Methoden, welche bei Bronchitiskranken zur Anwendung kommen, sind folgende:

1) Diätetisch-hygienische Mittel, d. i. zweckmässige Nahrung, Luft, Wohnung und Kleidung. Bei fieberhafter Bronchitis antifebrile Diät, bei chronischer Bronchitis kräftige Nahrung, besonders bei der blennorrhoischen Form. Die Luft, in der sich die Kranken aufhalten, sei möglichst frei von fremden Bestandtheilen, warm und nicht zu trocken. Im Winter trage man der Temperatur der Krankenzimmer besondere Rechnung und messe sie zur Tag- und Nachtzeit; sie soll constant 14—15° R. betragen. Bei schlechten Heizeinrichtungen (eisernen Oefen) geschieht es oft, dass einerseits während des Tages eine zu starke strahlende Wärme entwickelt wird, andrerseits zur Nachtzeit eine zu bedeutende Abkühlung der Zimmerluft erfolgt. Beides ist Hustenkranken schädlich. Wir haben oft gesehen, dass Bronchitiskranke darunter litten.

Luftveränderungen, Seereisen, klimatische Kuren sind bei der chronischen Bronchitis wichtige Heilmittel. Constitutionen, welche grosse Disposition zu Brustkatarrhen haben, besonders solche, die jeden Winter an Husten leiden, können nichts Besseres thun, als mehrere Winter hintereinander ein besseres Klima aufzusuchen. Auch sehr inveterirte Bronchialkatarrhe heilen bisweilen, wenn die betreffenden Kranken lange genug unter günstigen klimatischen Bedingungen leben.

Bei der Wahl eines klimatischen Kurorts für Bronchitiskranke wird es darauf ankommen, dass die von uns in §. 148 angegebenen Punkte berücksichtigt werden. Diejenigen Orte sind die passendsten, welche am wenigsten von nasskalter Witterung und rauhen Winden betroffen werden; auch soll die Atmosphäre möglichst staubfrei sein.

Für Winterkuren eignen sich viele Gegenden des südlichen Europas. So besonders die in dieser Beziehung renommirten Küstenpunkte des ligurischen Meeres (Mentone, San Remo, Nizza, Cannes, Hyères) *), ferner einzelne Punkte in Oberitalien und Sicilien, sowie auch unter Umständen die bekannten Stationen am nördlichen Gestade des Genfersee's. Letztere sind übrigens mehr noch zum Herbstaufenthalt zu empfehlen; bei strengem Winter liegen sie nemlich nicht südlich genug und Ausgangs Winters sind dort die Tage oft zu heiss im Verhältniss zu den Nächten.

Zu Sommerkuren werden jetzt sehr häufig Gebirgsgegenden auf-

---

*) Vgl. darüber die lesenswerthe Abhandlung von W. Valentiner, deutsche Klinik. N. 25 ff. 1865.

gesucht, wir müssen aber bemerken, dass trotz der wohlthätigen Einwirkungen, welche die Sommerfrische in subalpinen und alpinen Stationen auf die meisten Functionen, insbesondere die des Nervensystems auszuüben pflegt, Bronchitiskranke sehr oft keinen Vortheil davon haben, weil die thermometrischen und hygrometrischen Schwankungen in Gebirgsgegenden im Allgemeinen zu bedeutend sind. Wenn zufällig der Sommer reich an atmosphärischen Niederschlägen ist, so kann der Aufenthalt in den Bergen auf leidende Respirationsorgane sogar nachtheilig wirken. Jedenfalls rathen wir bei der Empfehlung solcher Mode-Kurorte wählerisch zu sein. Am besten passen sie noch für die blennorrhoischen Formen. Der Aufenthalt an und auf dem Meere ist für Hustenkranke meistens wohlthätig und es scheint daran die mit Salztheilen geschwängerte, feuchtwarme Atmosphäre Antheil zu haben.

Der grössere Luftdruck kommt dabei weniger in Frage. Bekanntlich stehen sich in dieser Beziehung zwei Ansichten entgegen. Nach der einen soll man Brustkranke wegen des geringeren Luftdrucks auf hoch gelegene Wohnorte schicken, nach der anderen ist gerade ein grösserer Luftdruck, beziehungsweise comprimirte Luft solchen Kranken vortheilhaft. Wir halten beide Ansichten für einseitig und für wissenschaftlich noch nicht begründet. Es handelt sich bezüglich der Wirkungen des Bergklimas um complicirte Verhältnisse, und was den günstigen Einfluss der comprimirten Luft auf die Erkrankungen der Athmungsorgane betrifft, so er-erscheint uns derselbe trotz der Untersuchungen v. Vivenots u. A. noch nicht hinreichend sicher gestellt.

2. Mineralqellen, Milch und Molken, Kräutersäfte, Traubenkuren. — Der Gebrauch gewisser Mineralquellen leistet in manchen Fällen von veralteter Bronchitis entschiedene Dienste; bei vielen derselben wirken indessen die klimatischen Verhältnisse wesentlich zum Kurerfolg mit.

Am meisten Ruf besitzen und verdienen die sogen. alkalisch-muriatischen Quellen (deren Hauptbestandtheile im kohlensauren Natron und Kochsalz bestehen). Auch unter den salinisch-muriatischen (Sulphate und Chlorverbindungen enthaltenden) und unter den erdigen gibt es einzelne, welche gegen chronische Katarrhe vielfach verwendet werden.

Was die sogen. Schwefelwasser betrifft, so kann man gewiss nicht den Gasen derselben, am allerwenigsten den neuerdings damit versuchten Inhalationen den gerühmten antikatarrhalischen Erfolg zuschreiben. Schwefelwasserstoff, wenn er in den Magen kommt, ist zwar unschädlich, weil er durch den Anus und die Lungen wieder ausgeschieden wird, also gar nicht ins arterielle Blut gelangt (Cl. Bernard); aber eingeathmet wirkt er schädlich. Die Wirksamkeit der Schwefelwasser muss desshalb wo anders liegen, nemlich in ihren Salzen; bei den Schwefelthermen zum Theil auch in ihren Temperaturverhältnissen. Warme Quellen, selbst wenn sie indifferent sind, wirken bei chronischen Leiden sehr oft günstig.

Sollen wir einzelne Kurorte speciell empfehlen, so nennen wir zunächst: Ems, Obersalzbrunn (in Schlesien) und Weissenburg (im Kanton Bern). Die beiden ersteren sind bekannt genug; von der Weissenburger Quelle (einer ziemlich indifferenten, salinischen Gypstherme) erwähnen wir, dass sie in der Schweiz einen wohlbegründeten Ruf besitzt und sich für chronische Brustkatarrhe mit nicht zu reichlichem Auswurf vortrefflich eignet. Ferner sind zu nennen: Bilin in Böhmen, Gleichenberg in Steiermark, Weilbach, Soden und Fachingen in Nassau, Langenbrücken in Baden, Lippspringe in Westphalen, Fideris in Graubünden (wird viel in der Ostschweiz benützt), die Pyrenäenbäder: Cauterets, Eaux Bonnes, Luchon etc. Die Pyrenäenbäder gehören zugleich zu den wichtigsten klimatischen Kurorten. Sie eignen sich, wie

überhaupt die sogen. Schwefelwasser, vorzüglich für blennorrhoische Formen der Bronchitis. Die zahlreichen Soolen, welche wir nicht namentlich anführen, passen, wenn das Lokal-Klima entsprechend ist, zu Inhalationskuren.

Milch und Molkenkuren, welche entweder für sich, oder was häufiger ist, in Verbindung mit Mineralbrunnen, Kräutersäften und Klimawechsel angewendet werden, sind allerdings in vielen Fällen zweckdienlich, werden aber bekanntlich nicht von allen Kranken vertragen. Allgemeine Regeln für ihren Gebrauch lassen sich nicht geben; es kommt auf den Versuch an. Ueber die Traubenkuren werden wir uns später bei der Tuberkulose äussern.

3. Lokaltherapie, Inhalationen. — Seit Erfindung der Zerstäubungsapparate ist auch das Gebiet der Bronchialschleimhaut der Lokaltherapie zugänglicher geworden. Der Werth dieser verbesserten Inhalationsmethode ist jedoch vielfach überschätzt worden. Obwohl kein Zweifel darüber besteht, dass die zerstäubten Flüssigkeiten bis in die Bronchien dringen, so haben doch die Inhalationen mittelst der Zerstäubungsapparate nicht jenen prompten Erfolg gehabt, den man sich von ihnen versprach. Es scheint eben die Wirkung der eingeathmeten Stoffe auf die mit Sekret überzogene Bronchialschleimhaut eine viel zu oberflächliche zu sein, als dass dadurch die katarrhalischen Störungen in den subepithelialen Gewebsschichten der Bronchien wesentlich beeinträchtigt würden. Wenn man sich übrigens an die Hartnäckigkeit chronisch-katarrhalischer Ernährungsstörungen erinnert und bedenkt, wie wenig selbst viel intensivere lokale Einwirkungen, als die Inhalationen sind, bei anderen Katarrhen z. B. der Genitalien ausrichten, so wird man die Enttäuschung im Bezug auf die Inhalationstherapie nicht so unbegreiflich finden. Indessen haben die Inhalationen zerstäubter Flüssigkeiten doch einige Vortheile; man wird daher die Methode nicht von der Hand weisen, sondern weiter cultiviren.

Diese Vortheile aber sind: 1) die erleichterte Anwendbarkeit der feuchten Wärme, welche einen wohlthätigen Einfluss auf die frisch entzündete Bronchialschleimhaut äussert. Die Inhalationen erhitzter Dämpfe (mittelst des Siegle'schen Pulverisateurs) wirken, wenn sie richtig angewandt werden, reizmildernd und expectorirend. 2) die Möglichkeit, dass resorbirbare, umstimmende und die Sekretion beeinflussende Stoffe in die nächste Nähe der afficirten Gewebe gebracht werden. Es lässt sich denken, dass bei den Inhalationen Manches von den Gefässen der Bronchialschleimhaut resorbirt werde und alsdann in unmittelbarerer Weise auf die feineren Ernährungsvorgänge der Schleimhautelemente einwirke.

Dabei braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass diese Zwecke nicht allein durch die Anwendung von Zerstäubungsapparaten, sondern auch durch andere Inhalationsmethoden erreicht werden können, z. B. durch den Aufenthalt in Räumen, welche mit Mineralwasserdämpfen, Sooldünsten, feuchtwarmer Luft etc. gefüllt sind.

Die Salmiakräucherungen resp. die Einathmung von auf trocknem Wege durch Erhitzung erzeugten Salmiakdämpfen haben wir nach R. Gieselers Empfehlung (Zeitschr. f. ration. Med. Bd. V. 1854) oftmals versucht, aber nie einen anderen, als einen vorübergehenden expectorirenden Erfolg gesehen. Nichts Anderes können wir den Salmiakdämpfen nachrühmen, welche mittelst des Lewin-Pissin'schen Apparates in statu nascente eingeathmet werden. (Vgl. darüber Lewin, Beiträge zur Inhalationstherapie. Berlin 1863, p. 297). Ueberdies werden bei dieser Methode die Dämpfe eingesaugt und kommen nur schwer bis zu den Bronchien.

Salzdämpfe und sogen. Sooldunstbäder, wie sie in den mit Gradirhäusern versehenen Kurorten vielfach verwendet werden, sind von günstigem milderndem Einflusse, obwohl chronische Bronchialkatarrhe durch sie allein nur selten geheilt werden.

Ausser dem Salmiak und Kochsalz sind noch viele Inhalationsstoffe gegen Bronchialkrankheiten empfohlen worden. Wir nennen die wichtigsten: Alaun, Tannin, Zincum sulphuricum, Argentum nitricum, Kalkwasser, Aq. Picea (Creosot), Extr. Turion. Pini, Ol. Terebinth., Aq. amygdalar. amar., Hyoscyamus, Opium etc. Einzelne dieser Stoffe verdienen weiter versucht zu werden. Die Terpentinöl-Inhalationen finden ihre bestimmte Anzeige bei der foetiden Bronchitis. Die adstringirenden Stoffe eignen sich für blennorrhoische Formen. — Chlordämpfe, welche von Toulmouche (Archiv. gén. 1834) u. A. gegen chronische Bronchitis gerühmt werden, halten wir für unpassend; desgleichen die Jodinhalationen.

4. Expectorantia, Nauseosa et Emetica. — Unter den innerlich verabreichten antibronchitischen Mitteln sind die Genannten die wichtigsten. Man gibt sie in der Absicht, einerseits die Umwandlung von zähem (zellenarmen) Bronchialsekret in lockeres (zellenreiches) zu befördern, andrerseits die Fortschaffung des Sekretes durch Husten und Erbrechen zu bewirken. Die Lockerung und Zeitigung des katarrhalischen Sekrets, welche wahrscheinlich einer Beschleunigung der katarrhalischen Sekretion (einer rascheren Loslösung der zelligen Entzündungsprodukte von ihrem Muttergewebe u. s. w.) entspricht, kann durch die milderen sogen. antiphlogistischen Expectorantia angestrebt werden, während die scharfen, zum Husten anregenden Expectorantia nur dann am Platze sind, wenn es sich nicht sowohl um Steigerung der Sekretion, als um Befreiung der Bronchien von dem zu reichlich angesammelten Sekrete handelt und überdies der Allgemeinzustand eine mehr reizende als herabstimmende Medication erfordert.

Die zugleich antiphlogistisch wirkenden Expectorantia sind Hauptmittel bei den akuten Formen der Bronchitis, werden aber auch bei den subacuten und chronischen Formen zeitweise mit Nutzen angewendet.

Von revulsorischem, nicht bloss evacuirendem, sondern wesentlich umstimmendem Effekt sind die Emetica; sie bilden einen recht wichtigen Bestandtheil der empirischen Bronchitis-Behandlung. Der Tartarus stibiatus und die Ipecacuanha verdanken ihren Ruf vorzüglich der nauseosen und emetischen Wirkungsweise, mittelst welcher sie auf den ganzen Kreislauf und die Sekretionen einen umstimmenden Einfluss üben. Das Brechmittel ist bei diffuser Bronchitis angezeigt, wenn viele Bronchialzweige durch Schwellung und Sekretanhäufung obstruirt sind, also besonders bei den suffocativen Formen.

Als milde Expectorantia empfehlen sich vorzugsweise die Antimonialien, bei der akuten Kinderbronchitis auch das Calomel. Die unter dem Namen der Plummer'schen Pulver bekannte Composition von Calomel mit Sulphur aurat. passt bei subacuter Bronchitis, besonders bei Scrophulösen. Den wenig reizenden Expectorantien gehört auch der Salmiak an, der als lösendes Pectoralmittel mit Recht beliebt ist. Er setzt indess schon einen mehr fieberlosen Zustand des Kranken voraus und wird daher bei der fieberhaften Bronchitis erst im 2. Stadium verwendet. Bei der chronischen Bronchitis leistet er im Ganzen nicht viel, passt jedoch in den mehr trocknen Formen mit quälendem Husten.

Unter den schärferen Expectorantien, von denen wir übrigens, nebenbei gesagt, nie grosse Wirkungen gesehen haben, erwähnen wir zunächst die Senega und die Inula Helenium; beide passen für torpide

Formen mit reichlicher Sekretion, wo es an Hustenreiz fehlt. Ihnen schliesst sich die Lobelia inflata an, welcher ausser dem scharfen noch ein narkotisches und den Puls verlangsamendes Princip zugeschrieben wird. Milder wirken die balsamischen und harzigen Mittel z. B. Balsam. peruvian., Balsam. de Tolu, Balsam. Copaiv., Terpentin, Extr. Turion. Pini etc.; sie stehen zugleich im Ruf der sekretion-vermindernden Wirkung, eignen sich also für blennorrhoische Formen. Bei adynamischen Zuständen, drohendem Lungenödem und Collapsus macht man Gebrauch von Flor. Benzoës, Campher, Liq. Ammon. anisat., Ammoniakgummi etc. Das Schwefelkalium wird von Einzelnen auch als ein erregendes Expectorans für adynamische Zustände empfohlen, wir haben jedoch darüber keine eigenen Erfahrungen.

5. Antiphlogistica. — Die antiphlogistischen Methoden passen im Ganzen wenig. Der katarrhalische Prozess lässt sich durch Antiphlogose weder abschneiden, noch zur raschen Entscheidung bringen. Wenn man trotzdem in manchen Fällen von Bronchitis Blutentziehungen vornimmt, so geschieht es nicht ex indicatione morbi, sondern ex indicatione symptomatica et vitali. Die Symptome aber, welche dabei entscheiden, sind solche, welche auf bedeutende Ueberfüllung der Lunge und des rechten Herzens mit Blut hindeuten, also: grosse Dyspnoe und cyanotische Färbung der durchsichtigen Hauttheile, stark gefüllte Halsvenen, verbreiterte Herzdämpfung u. s. w.

Bei den suffocativen Formen der akuten Bronchitis, wo dieser Symptomencomplex deutlich hervortritt, halten wir deshalb die Blutentziehungen nicht bloss für gerechtfertigt, sondern für geboten. Handelt es sich um Erwachsene, so kann ein Aderlass, welcher die gefährlichen Störungen im kleinen Kreislauf mindert, das wirkliche Rettungsmittel sein, während bei Kindern die Anwendung von 2 bis 3 Blutegeln oft von überraschendem Erfolg ist. Wir haben uns zu wiederholten Malen von der Richtigkeit dieser Anschauung überzeugt und können dafür mit Entschiedenheit eintreten. Selbst in chronischen Fällen rathen wir ausnahmsweise: wenn suffocative Symptome in Folge von Lungenhyperämie vorhanden sind, zu Blutentziehungen, und sei es auch nur, um den Kranken für kurze Zeit subjective Erleichterung zu bringen. Sehr richtig hebt übrigens schon Canstatt hervor, dass man unterscheiden müsse, ob die Hemmung der Athmungsfunction durch die Belastung mit Blut oder mit Schleim verursacht werde; dort sei Blutentziehung, hier ein Emeticum das einzig rechte Mittel.

Die Anwendung von innerlichen antiphlogistischen Mitteln fällt gewöhnlich mit der Verabreichung der Expectorantia zusammen, indem man letztere aus der Reihe der zugleich antiphlogistisch wirkenden Stoffe wählt. Die eigentlichen Antipyretica z. B. Digitalis, Veratrin sind hier weniger in Uebung, als die mehr lösenden Antiphlogistica: Tart. stib., Nitrum, Calomel etc.

6. Derivantia. — Ableitungen auf die Haut, Därme und Nieren haben bei der Bronchitis, wo man die Störung im kleinen Kreislauf und Venensystem durch Anregung von Congestionen und Secretionen in anderen Organen zu vermindern hoffen darf, ihre Berechtigung. Am häufigsten wird die Haut zur Ableitung benützt; man verordnet Senfteige, trockne Schröpfköpfe, Junod's Schröpfstiefel, Vesicantien und irritirende Einreibungen, um von den Lungen abzuleiten; oder man empfiehlt Diaphoretica, weil die Erfahrung lehrt, dass die schweisstreibende Methode bisweilen die Entscheidung akuter Katarrhe befördert. Purgantia haben einen ähnlichen Zweck und können überdies wie die Diuretica zur Beseitigung con-

secutiver Hydropsieen verwendet werden. Manche Diuretica (z. B. Scilla, Terpentin) wirken überdies zugleich auf die Bronchialsekretion umändernd ein.

Was die Hautreize und irritirenden Einreibungen betrifft, welche in der Behandlung der Bronchitis eine althergebrachte Rolle spielen, so sind die flüchtigen Reize zur Verminderung der Dyspnoe sowohl bei den akuten als chronischen Formen brauchbar; dagegen haben wir von den Blasenpflastern und irritirenden Einreibungen, welche heftigen Hustenreiz und asthmatische Beschwerden mildern sollen, die gerühmten Erfolge nicht gesehen.

7. Sedativa und Narcotica sind angezeigt, wenn die Kranken unverhältnissmässig von Husten geplagt werden und dieser nicht durch Expectorantia zu mildern ist. Da der Husten gewöhnlich von der Menge und Beschaffenheit des Sekretes abhängt, so suche man vor Allem auf das Sekret einzuwirken und verspare die narkotischen Hustenmittel für jene Fälle, wo die Einwirkung auf das Sekret nicht gelingt oder von vornherein eine abnorme Reizbarkeit zu bekämpfen ist. Der ausgedehnten Anwendung der Narcotica bei akuter Bronchitis, wie sie von einzelnen älteren und neueren Autoritäten empfohlen worden ist, können wir das Wort nicht reden.

Das beste Sedativum bei Bronchitis ist nach unseren Erfahrungen das Morphium oder auch das Dower'sche Pulver, welches zugleich schweisstreibend wirkt. Ebenfalls nützlich sind die blausäure-haltigen Präparate (Aq. amygdal. amarar., Aq. Ceras. nigr., Aq. lauroceras.). Die Belladonna passt bei nicht krampfhaften Husten weniger. Von Lactucarium, Hyoscyamus, Bromammonium etc. haben wir niemals die verlangte Wirkung gesehen, Chinin in grösseren Dosen mit Morphium haben wir bei asthmatischen Formen erprobt.

8. Adstringentia und Exsiccantia können wir im Allgemeinen nicht empfehlen; sie beschränken eben nicht bloss die Bronchialsekretion, sondern auch die übrigen Sekretionen, was nicht von Vortheil ist. Auch scheinen sie die Excretion des bereits angesammelten Bronchialsekretes zu stören und wirken desshalb bei blennorrhoischen Formen oft subjectiv ungünstig. Wenn man sie innerlich geben will (die lokale Anwendung durch Inhalationen ist eine andere Sache), so sorge man wenigstens vorher für Evacuation des Bronchial- und Darminhaltes, damit nicht durch angesammelten Bronchialschleim Dyspnoe und durch Stuhlverstopfung Congestionen gegen die Brust veranlasst werden.

9. Tonica und Nutrientia mögen einerseits in der Reconvalescenz von schwerer akuter Bronchitis, andrerseits bei chronischen Formen, wenn die betreffenden Kranken geschwächt und anämisch geworden sind, ihre Verwendung finden. Das beste Tonicum bei solchen Kranken besteht übrigens in guter Luft und kräftiger Nahrung. Daneben mag man Eisenpräparate oder Eisensäuerlinge verwenden. Der Leberthran und dessen Surrogate gehören auch hierher, wenn gleich den öligen Mitteln noch eine besondere (lösende regressive) Einwirkung auf die katarrhalischen Produkte nicht abgesprochen werden soll.

10. Stimulantia. — Diese werden entweder aus der Reihe der schweisstreibenden oder der expectorirenden Mittel gewonnen und dienen sowohl zur Ableitung auf die Haut und Umstimmung der Secretion bei frischem Katarrh, als auch zur Excitation bei adynamischen Symptomen. Alcoholica, Ammoniumpräparate, Kampher u. s. w. gehören hierher.

§. 233. Behandlung der einzelnen Formen. — A. Akute Formen.

Die idiopathische akute Tracheobronchitis Erwachsener ist eine unbedeutende Krankheit, welche bei einiger Schonung gewöhnlich von selbst heilt; sie erfordert also eigentlich nur Abhaltung der Schädlichkeiten und symptomatische Behandlung. Bei schwächlichen Constitutionen, ferner bei Kindern und älteren Leuten ist indess der einfachste Brustkatarrh sorgfältig zu beachten, denn es besteht die Gefahr des Uebergangs in die schwereren Formen der Bronchitis oder doch wenigstens des chronischen Verlaufes.

Die Aufgabe wäre natürlich, den katarrhalischen Prozess in seinem Beginne abzuschneiden oder doch zu beschränken und zur raschen Lösung zu bringen. Dies gelingt manches Mal durch warmes Verhalten, Anregung der Diaphorese und Anwendung von milden Expectorantien.

Gleichmässige, warme Temperatur der Zimmerluft, Einathmung von warmen Wasserdämpfen, heisse diaphoretische Getränke, warme Brustbekleidung, Einreibung von warmem Fett oder Oel in die Brustgegend, Verabreichung von Salmiak, Tart. stib. in kleinen Dosen, Ipecacuanha mit oder ohne Opium etc. — sind die gewöhnlichen, durch Erfahrung erprobten Heilmittel.

In besonderem Rufe stehen die heissen spirituösen Getränke (Punsch, Glühwein, Grog etc.), denen man bekanntlich bei frischem, wenig fieberhaftem Brustkatarrh coupirende Wirkung zuschreibt. Bei Erwachsenen mag man diese Methode anwenden, bei Kindern passt sie nicht, ebenso wenig als das Dower'sche Pulver, man muss hier die Diaphorese auf andere Weise z. B. durch warmes Zuckerwasser oder Tisanen aus Wollblumen, Lindenblüthen, Malven etc. zu erzielen suchen.

Fussbäder, Sorge für offenen Stuhl d. h. milde Purgantia können unter Umständen die Kur unterstützen.

Die ernstlicheren Formen der akuten Bronchitis, sei es, dass sie sich durch Fieberhaftigkeit oder durch Dyspnoe und nachweisbare diffuse Ausbreitung der lokalen Störungen auszeichnen, verlangen im Allgemeinen eine strengere Berücksichtigung der Indicatio morbi, d. h. ein entzündungswidriges, antikatarrhalisches Verfahren, aber die Hauptsache ist doch eine genaue Würdigung der individuellen Widerstandskräfte und ein darauf gebauter therapeutischer Plan, welcher die gefährlichen Wendungen der Krankheit zu verhüten sucht. Das einzuschlagende Verfahren wird desshalb auch verschieden sein nach dem Alter und dem Kräftezustand der Kranken. In Bezug auf die Symptome sind der Grad der Dyspnoe und der Charakter des Fiebers (die sthenische und asthenische Reaktion, wie man früher gesagt hat) von maassgebendem Einfluss auf die zu wählende Therapie.

Bei Kindern sind die Hauptmittel: Emetica, Calomel und flüchtige Hautreize. Blutegel nur in dringenden Fällen, bei suffocativen Formen und mit Berücksichtigung des allgemeinen Kräftezustandes; Bäder können in suffocativen Formen ebenfalls versucht werden. Wenn die Symptome weniger drohend oder bereits gebessert sind: die gewöhnlichen Expectorantien (Tartar. stib., Vin. stibiat., Kermes mineral., Sulph. aur., Ipecac.). Bei subacutem Verlauf der capillären Bronchitis fleissiger Wechsel der Lage, damit nicht Hypostase hinzutritt. Näheres über die Behandlung der capillären Kinder-Bronchitis später in dem Kapitel über lobuläre Pneumonie.

Bei Erwachsenen im jugendlichen und mittleren Lebensalter sind die Brechmittel weniger angezeigt und nur bei nachweisbarer Belästigung vieler Bronchialzweige mit Sekret anzuwenden. Auch vom Calomel macht man fast gar keinen Gebrauch. Dagegen ist hier der Tartar. stibiat. in

mittleren Gaben ein vortreffliches Mittel. Lokale Blutentziehungen können, wenn die Dyspnoe gross ist, etwas freigebiger gemacht werden. Man verwendet vorzüglich Schröpfköpfe, seltener Blutegel. Vor dem Aderlass braucht man in dringenden Fällen durchaus nicht zurückzuschrecken, er kann bei suffocativen Formen sehr wohlthätig wirken; es versteht sich aber, dass man dabei nicht in den überwundenen Standpunkt der alten Schulen zurückfällt. Revulsorische Hautreize sind bei schwerem Brustkatarrh unentbehrliche Adjuvantia und die Inhalationen warmer Dämpfe sind bei Erwachsenen der weiteren Versuche werth. Was ferner den Hustenreiz mildert, ist, wenn es nicht austrocknend wirkt, zweckmässig. Im zweitem Stadium der Krankheit, wenn das Bronchialsekret seine crude Beschaffenheit verloren hat, beschränke man sich auf die Anwendung von Expectorantien.

Bei der akuten Bronchitis der Greise muss man stete Rücksicht auf die drohende Erschöpfung der Kräfte nehmen. Jedes schwächende Verfahren, welches durch zu strenge Entziehung der gewohnten Reize, oder durch arzneiliche Depression der Kräfte Schaden stiften könnte, sollte eigentlich vermieden werden. Freilich befindet man sich dabei oft in einem argen Dilemma, aber man bedenke, dass in solchen Fällen der Collapsus das Schlimmste ist, was sich ereignen kann.

Depletorische Methoden müssen deshalb fast immer vermieden und so gut als möglich durch ableitende Mittel ersetzt werden. Auch die Verordnung von innerlichen antiphlogistisch wirkenden Stoffen, wie Tart. stib. etc. kann nur mit Vorsicht geschehen.

Dagegen kann man Emetica und evacuirende Mittel mit Nutzen verwenden. Das Brechmittel greift zwar Greise manches Mal stark an, Greise erbrechen oft schwer; indessen wird es doch in der Regel gut ertragen und kann in Bezug auf seine kräftig umstimmende und expectorirende Wirkung durch Nichts ersetzt werden. Wenn man seine schwächende Nebenwirkung zu fürchten hat, so kann man kurz vorher und nachher vorübergehend Stimulantia reichen lassen. Das Erbrechen tritt dann leichter ein und deprimirt nicht so heftig.

Purgantia sind wegen ihrer ableitenden Wirkung wohlthätig. Ricinusöl, Jalapa mit Calomel, Sennesblätterinfus, Klystiere sind den Mittelsalzen vorzuziehen. Unter den Expectorantien sind der Goldschwefel, Kermes, Salmiak und die Senega am beliebtesten.

Von Reizmitteln muss man bei der Greisen-Bronchitis nicht selten Gebrauch machen. Sind die Kranken an den Genuss von Spirituosen gewöhnt gewesen, so entziehe man ihnen dieselben bei Beginn der Krankheit nicht gänzlich und benütze sie als Arzneimittel, wenn der Verlauf ein adynamischer ist. Ist eigentlicher Collapsus eingetreten, so werden Campher, Moschus, Flor. Benzoës, Aether, Liq. Ammon. anisat. etc. gegeben, nützen aber in den meisten Fällen nichts mehr. Hautreize (Sinapismen, trockne Schröpfköpfe etc.) werden in allen Perioden der Krankheit verwendet, haben aber wegen der Schrumpfung und Reizlosigkeit der senilen Haut geringeren ableitenden Effekt, als bei jugendlichen Kranken.

§. 234. B. Chronische Formen. — Die allgemeinen Maximen und Methoden, welche wir für die Behandlung der chronischen Bronchitis empfehlen möchten, sind bereits aus §§. 231 und 232 ersichtlich. Wir haben dort die Schwierigkeiten einer erfolgreichen Behandlung der inveterirten Bronchitis genügend angedeutet; auch haben wir betont, dass viel auf die Erfüllung der Causalindication, resp. auf die Vermeidung der Schädlichkeiten und Behandlung der primitiven Störungen ankommt und dass

die hygienischen Mittel, klimatischen Kuren und Mineralwasser in der Regel mehr nützen, als der gesammte übrige therapeutische Apparat.

Die Behandlung der chronischen Bronchitis variirt einigermassen nach den Symptomen und constitutionellen Verhältnissen des Kranken. Es ist z. B. von Bedeutung, ob noch entzündlich-fieberhafte Symptome vorhanden sind, oder nicht, von welcher Beschaffenheit das Bronchialsekret und der Husten ist, wie sich der allgemeine Ernährungszustand und die Kräfte des Kranken verhalten. Am meisten tonangebend ist die Menge und Beschaffenheit des katarrhalischen Sekrets. Die trocknen Formen verlangen eine andere Behandlung als die auswurfsreichen und unter den letzteren ist wieder ein Unterschied zu machen, je nachdem das Sekret blennorhoisch oder serös-pituitös oder foetid ist.

Wir werden die einzelnen Formen der Reihe nach durchgehen und die Methoden, welche wir für jede Form angezeigt halten, kurz angeben.

1. Leichte Form des chronischen Bronchialkatarrhs mit mässiger Expectoration. Bei dieser Form, welche vorzüglich beim Eintritt der rauhen Jahreszeit sich regt und desswegen auch als „Winterhusten" bezeichnet worden ist, kann man der Indicatio causalis in verschiedener Weise genügen. Man lasse vor Allem die Schädlichkeiten, welche in der Witterung, in der Lebensweise und im Beruf liegen, möglichst vermeiden. Am besten geschieht dies wohl, wenn die Patienten während der rauhen Jahreszeit einen klimatischen Kurort des Südens aufsuchen. Da dies aber nur in seltenen Fällen ausgeführt werden wird, so sorge man zu Hause wenigstens für zweckmässige hygienische Bedingungen (Wohnung, Kleidung, Lebensweise). Ferner berücksichtige man, ob nicht Diathesen (z. B. Scrophulose, Syphilis, Gicht etc.) im Spiel sind und wenn es der Fall ist, so behandle man dieselben. Als symptomatische Mittel dienen Sedativa, Expectorantia und Einreibungen von Fett in die Brustgegend.

2. Für die trockne Form, welche fast immer mit Emphysem verbunden ist und sich (vgl. §. 213) durch Heftigkeit des Hustens, geringe zähe Sekretion und asthmatische Beschwerden auszeichnet, hat Laennec ganz passende Indicationen aufgestellt. Es handelt sich darum, den hyperämischen Reizzustand der feineren Bronchien zu beseitigen und das Sekret lockerer zu machen. Da die lästigen Symptome von der Reizung und Passage-Verengerung der feineren Bronchien abhängen, so wird man, wenn es gelingt, die genannten Indicationen zu erfüllen, auch symptomatisch am besten wirken. Uebrigens kann man Husten und Asthma auch für sich behandeln, resp. durch Narcotica, Hautreize etc. vermindern.

Laennec hat mit Nachdruck die Anwendung milder Alkalien empfohlen, und deren auflösende, den Schleim lockernde Eigenschaft ist auch seitdem vielfach erprobt und gepriesen worden. Die Wirksamkeit der in §. 232 genannten Heilquellen beruht auf demselben Princip und sie eignen sich wegen ihrer auflösenden, ableitenden und die Sekretionen anregenden Eigenschaften in der That vorzüglich für die mehr trocknen Formen des Brustkatarrhs; nur muss man die richtige Auswahl treffen und nicht verlangen, dass bei Complicationen mit ausgebildetem Emphysem der Katarrh dauernd verschwinde, oder die von Emphysem speciell abhängigen Beschwerden geheilt werden. Stärkeres Lungenemphysem bildet sogar eine Indication gegen manche der empfohlenen Mineralwasserkuren. Klimatische Kuren, mit welchen Molken- und Kräuterkuren verbunden werden können, sind zu empfehlen. Seebäder, Seereisen und Aufenthalt am Meere pflegen ebenfalls günstig zu wirken.

Zu Inhalationen passen: einfache Wasserdämpfe, zerstäubte Mineralwasser, Lösungen von Kochsalz, Salmiak, Natron carbonicum u. dgl.; bei heftigem Hustenreiz und asthmatischen Beschwerden: Narcotica. Die Narcotica werden übrigens besser durch die Haut oder durch den Magen einverleibt.

Brechmittel können zeitweise mit entschiedenem Nutzen versucht werden. Hautreize, Schröpfköpfe, Junod's Schröpfstiefel, Purgantia dienen zur Milderung dyspnoetischer Symptome.

3. Bronchoblennorrhoe. — Rationelle Aufgaben sind: Wegschaffung des angesammelten Sekrets und Verminderung der Eiterproduction, Erhaltung der Kräfte und Beseitigung der consumptiven Wirkungen der Blennorrhoe. Das Ziel einer gründlichen Heilung wird man sich nur selten stecken können.

Wie bei anderen Blennorrhöen ist die Reinigung der Schleimhaut, also Fortschaffung des Sekretes eine Hauptsache. Der Husten ist desshalb nothwendig und darf meistens nicht unterdrückt werden. Ist er wirkungslos, d. h. nicht von hinreichend expectorirender Wirkung, so ist entweder das Brechmittel am Platz, vorausgesetzt, dass die physikalische Untersuchung der Brust grosse Sekretansammlung in den Bronchien nachgewiesen hat; oder man kann sogen. scharfe Expectorantia, welche den Husten steigern, versuchen.

Die Verminderung der Eiterproduktion soll nicht durch sogen. austrocknende, sondern durch umstimmende Mittel erstrebt werden. Während die Adstringentia und die den Hustenreiz abstumpfenden Narcotica sehr oft unzweckmässig sind, wirken gewisse, aus der Reihe der Oleo-Resinosa und Balsamica genommene Mittel in einer specifischen, unerklärten Weise umstimmend auf blennorrhoisch afficirte Schleimhäute. Die Produktion von Eiterzellen nimmt ab und es scheint dies, wie man aus dem Veilchengeruch des Harnes und Athems nach Terpentingebrauch vermuthen darf, dadurch zu geschehen, dass jene Stoffe theilweise in die Sekrete übergehen und beim Durchgang durch die Schleimhäute umstimmend wirken. Gleichviel übrigens, welche Erklärung man der Sache geben will, die Anwendung der harzigen und balsamischen Stoffe gegen Bronchialblennorrhoe ist eine uralte, durch die Erfahrung gerechtfertigte.

Die besten Mittel dieser Gattung sind: das Terpentinöl, der Kopaivabalsam, der Peru- und der Tolubalsam. Die beiden ersten wirken entschiedener, als die beiden letzteren. Wo man die innerliche Anwendung scheut, kann man derartige Präparate inhaliren lassen, die Balsamica in Emulsionsform mittelst des Pulverisateurs, das Terpentinöl gemischt mit heissen Wasserdämpfen in eignen Apparaten. Auch ein Extr. Turion. Pini und das Ammoniakgummi wurde in neuster Zeit zu Inhalationen benützt, ersteres zerstäubt, letzteres mit Tabak vermischt in einer Wasserpfeife (Narghilé) verdampft und geraucht. Wir haben darüber keine eigenen Erfahrungen.

Den genannten Mitteln schliesst sich das Kalkwasser in so fern an, als es ebenfalls gelind irritirend und zugleich sekretionsvermindernd wirkt; es ist gegen Blennorrhöen früher oft verwendet, in neuerer Zeit aber ziemlich obsolet geworden. Wir schätzen das keineswegs indifferente Mittel und können es zu weiteren Versuchen, sowohl innerlich gegeben als inhalirt empfehlen. Wer weiss, ob die gypshaltigen Quellen, (mit oder ohne Schwefel), welche gegen Bronchialblennorrhoe in Ruf stehen, nicht auch vorzüglich durch ihre Kalksalze wirken?

Die gewöhnlichen, milden Expectorantia (Antimonialien, Salmiak,

Ipecacuanha etc.) sind vorübergehend auch bei der blennorrhoischen Form des Bronchialkatarrhs zu benützen.

Die Adstringentia oder Styptica passen nach unserer Erfahrung nur als lokale Mittel, d. h. in Form von Inhalationen. Durch den Magen verabreicht haben wir sie oft wegen ihrer stopfenden Nebenwirkungen auf Darm und Niere wieder aussetzen müssen; die Kranken befinden sich bei ihrer Anwendung meist nicht wohl. Aehnliches müssen wir von den narkotischen Mitteln sagen, die übrigens nicht ganz entbehrt werden können.

Die Aufgabe, restaurirend und tonisirend einzugreifen, ist bei der Bronchoblennorrhoe oft gegeben, besonders bei den Fällen, die mit Abmagerung und phtisischen Erscheinungen einhergehen. Hydropische Symptome werden mit diuretischen Mitteln (Terpentin, Scilla etc.) bekämpft.

4. Foetide Bronchitis. — Man erinnere sich, dass Stagnation des Sekretes und Aufenthalt in unreiner Luft die faulige Zersetzung des eitrigen Schleimes begünstigen. Die Bedingungen der Retention des Bronchialinhaltes liegen in inneren Verhältnissen (Lähmung der Bronchialmuskulatur, Bronchiektasieen, Indurationen und Infiltrationen des Lungenparenchyms, Pleura-Exsudat, Abstumpfung des Hustenreizes bei tiefer Depression des Nervensystems etc.). Diese Verhältnisse können meistens nicht beseitigt werden. Dagegen wird man auf die Entleerung der Bronchien durch Brechmittel und schärfere Expectorantia einiger Massen einwirken und dadurch sowohl, als durch Reinigung der Krankenzimmerluft der palliativen Aufgabe entsprechen können.

Gegen die bereits vorhandene foetide Zersetzung des Bronchialinhaltes besitzt man in den Terpentinöl-Inhalationen (Skoda'sches Verfahren) ein schätzenswerthes Mittel, dessen Wirksamkeit wir bestätigen können. Die Inhalationen müssen jedoch intensiv und ausdauernd gemacht werden. Ferner hat man Einathmungen von Benzin, Creosot oder Aq. picea empfohlen, das Terpentinöl scheint uns aber den Vorzug zu verdienen. Innerlich wendet man dieselben oder ähnlich wirkende Stoffe an, oder man gibt Chinin, Chinadecoct mit Säuren, Blei mit Opium und dergleichen gegen putride Lungenaffectionen gebräuchliche Mittel. Laycock empfiehlt das Strychnin.

Die Verminderung des Gestankes, den die Kranken um sich verbreiten, kann durch fleissiges Lüften und Räuchern des Zimmers, sowie durch Aufstellung von Becken mit Kohlenpulver oder Corne'scher Mischung (1—2 Theile Steinkohlentheer auf 100 Theile Gypspulver) oder Chlorkalk u. s. w. erzielt werden.

5. Die bronchorrhoische oder pituitöse Form ist noch schwerer zu heilen als die blennorrhoische. Die reichliche, seröse Absonderung der Bronchien scheint mit Stauungen in den Bronchialvenen zusammenzuhängen, deren mechanische Bedingungen schwer zu beseitigen sind. Lungenemphysem oder Herzleiden liegen gewöhnlich zu Grund.

Will man die ursächliche Indication erfüllen, so suche man die Störung im kleinen Kreislauf zu vermindern und lasse Alles vermeiden, was der Compensation hinderlich ist, oder Congestionen in den Respirationswegen begünstigt. Die Behandlung hat in dieser Beziehung ganz ähnliche Aufgaben zu lösen, wie bei Emphysem und Herzfehlern. Ruhige, sehr geregelte Lebensweise, Vermeidung von Excessen und gemüthlichen Aufregungen, warmes Klima, Schutz vor Verkältungen, Sorge für offnen Stuhl, Regulirung der übrigen Ausscheidungen u. s. w. sind beachtenswerthe Punkte.

Um die Bronchialsekretion zu vermindern, hat man 1) ableitende Methoden 2) adstringirende, tonisirende und narkotische Mittel in Anwendung gezogen.

Unter den ableitenden Mitteln sind Purgantia und Diuretica zu versuchen. Von den adstringirenden Mitteln passen unter Umständen: Liq. ferr. sesquichlor., Blei, Alaun etc. Tonica und Amara sind manchmal am Platz; Narcotica nur vorübergehend. Zu Inhalationen werden adstringirende Stoffe empfohlen z. B. Zinc. sulphur.; wir haben zu wenig Erfahrungen darüber, um ein eigenes Urtheil abzugeben.

Wenn die Sekretion so profus ist, dass sie suffocative Symptome macht, wird man je nach den individuellen Verhältnissen zu Brechmitteln, Blutentziehungen, Excitantien greifen müssen.

## II. CROUPOESE ERKRANKUNG DER BRONCHIALSCHLEIMHAUT.

### 5. Bronchitis crouposa seu pseudomembranacea; Bronchitis mit Gerinnselbildung; Bronchialcroup.

Literatur.

Galen, De locis affectis, lib. I. cap. 1. Ed. Kühn. vol. VIII. pag. 3. (Spricht von einem ausgehusteten Lungengefäss. Die Stelle kann auf Bronchialgerinnsel-Auswurf bezogen werden). — N. Tulpius, Observation. med. lib. II. Cap. XII. p. 115. Amstelodami 1641. (2 Fälle mit kenntlicher Abbildung der ausgeworfenen Gerinnsel, welche als Surculi venae arteriosae expectorati bezeichnet werden). — Th. Bartholinus, Histor. anatom. cent. III. hist. 17 u. 98. (2 Geschichten von sogen. Herzpolypen und Venen, die aus der Lunge ausgeworfen wurden). — B. Verzascha, Observ. med. cent. Basil. 1677. Obs. 25 (Ramus venae arteriosae rejectus). — Th. Bonnetus, Sepulchret. lib. II. sect. 6 und lib. I. sect. 22. Genev. 1679. (Aehnliche Beobachtungen). — D. B., Observ. singular. etc. Act. erudit. 1683, p. 218. (1 Fall mit Abbildung; die Polypenähnlichkeit des ausgeworfenen vermeintl. Gefässstückes wird hier zum 1. Mal erwähnt). — Moellenbroeck, Ephem. natur. curios. dec. I. ann. II. (Obs. 91 betrifft einen phthisischen Studenten, der einige Tage vor seinem Tod eine „vena arteriosa" auswarf). — J. Chr. Mack, Ibidem Dec. II. ann. X. 1692. obs. 102 (1 Fall mit Haemoptoe und Gerinnselauswurf — particul. arter. venos. —, Genesung). — Ruyschius, Museum anatom. p. 122 und Epistol. VI. (Erklärt die ausgehusteten Gefässe für Polypen, ähnlich denen, welche man im Sinus longitudinal. finde). —

R. Clarke, Philosoph. Transact. vol. 19. p. 779. (Erste genauere Mittheilung eines eklatanten Falles von chronischem Bronchialcroup; Abbildung der Gerinnsel; Lister, der um Rath gefragt wird, erklärt die vermeintlichen Polypen für verhärtetes Drüsensekret aus den Zweigen der Arteria aspera). — Bussière, Ibidem vol. 22. p. 545. (1 Fall mit Section). — Lémery, Hist. de l'acad. des scienc. 1704. p. 23. (1 Fall, das Gerinnsel wird für einen durch Gefässruptur ausgetretenen Polypen gehalten). — Samber. Philosoph. Transact. 1727. p. 262. (Polypenauswurf mit Haemoptoe, Tod durch Schwindsucht). — Frank Nicholls, Ibid. vol. 37. 1732. p. 123. (7 Jahre lang alle Tage Gerinnselauswurf ohne weitere Beschwerden; die Gerinnsel werden für fest gewordenen Drüsenschleim erklärt). — Kaaw Boerhaave, Perspiratio sic dicta Hippocrati etc. Lugd. Bat. 1738. p. 114. (Erzählt die Krankengeschichte des Chirurgen Dringenberg, der Monate lang Bronchialpolypen auswarf). — De Haen, Ratio medendi, tom. II. cap. VII. p. 106. 1758. (Pleuritis mit Polypenauswurf; Sectionsbericht; scheint Pleuropneumonie gewesen zu sein). — Dalby, Journ. de méd. chirurg. etc. Tom. XI. p. 42 u. 370. 1759. (2 Fälle). — Morgagni, De sed. et caus. morb. Epist. XXI. cap. 20. 1760. (2 Fälle von Pneumonie mit Polypenauswurf; Angabe älterer Citate). — Le Boeuf, Mém. de l'acad. de chirurgie 1764. (Bringt einen Fall vor die Acad. de chirurg.; der Berichterstatter erklärt den Auswurf für lymphatische Concretionen). — Marcorelle und Butler, Acad. des scienc. 1762. (2 Fälle, die Gerinnsel werden für abgestos-

sene Bronchialschleimhaut angesehen). — Van Swieten, Comment. in Boerhave Aphorism., tom. IV. p. 31. aphorism. 1199. Hildburgh. 1765. (1 Fall, die Polypen mikroskopisch untersucht und für geronnenes, weiss gewordenes Blut erklärt). — Michaëlis, De angina polyposa. Götting. 1778. Sect. II. de polypis asper. art. in genere. (Die Polypen sind unorganisirte Concremente lymphatischen Ursprungs, bald aus ausgetretenem Blut, bald aus lymphatischer Metastase entstanden). — Sénac, Traité de la struct. du coeur. T. II. p. 411. Par. 1783. (1 Fall kurz erwähnt). — Warren, Med. Transact. T. I. p. 407, (1 Fall, der in Ermanglung des Originals bei Badham und bei Murray nachgesehen werden kann). — J. A. Murray, Opusc. vol. I. p. 255. De polypis bronchior. Commentatio Soc. scient. Gottingensi praelecta d. 6. Mart. a. 1773. (Gute Darstellung der damaligen Kenntnisse; 1 eigne Beobachtung mit getreuer Abbildung des Gerinnsels). — Jos. Dixon, Med. Commentaries, vol. IX. p. 254. Sammlung auserles. Abhandl. Bd. XI. p. 403. 1785. (1 sehr exquisiter Fall; Auflösung der Gerinnsel durch chemische Versuche; das Kalkwasser als bestes Lösungsmittel gefunden und desshalb innerlich angewendet) — J. Hunter, On the nature of the blood etc. Lond. 1794. Deutsch von Hebenstreit, Leipzig 1797—1800. Erkl. der 3. Fig. (Abbildung eines Bronchialgerinnsels und Mittheilung 1 Falles). —

J. Cheyne, Edinb. med. and surg. Journ. Bd. IV. 1808. (1 Fall mit erläuternden Bemerkungen). Vgl. auch dessen: The Pathol. of the membrane of the Larynx and Bronchia. Edinb. 1809. — Fr. Müller, Beschreib. ein. merkw. Falles von wahren Fleischpolypen in den Bronchien. Diss. Giessen 1818. (1 Fall mit Abbildung, viel Haemoptoe, Tod durch Blutverlust) — Illif, Lond. med. Repos. T. XVIII. p. 207. 1820. — Heurteloup, Observ. de croup chez l'adulte. Thèse. Par. 1828. Arch. gén. T. XVIII. (4 Fälle von gewöhnlichem Croup bei Erwachsenen, in 2 davon ging der Process bis in die Bronchialzweige). — Reynaud, Mém. de l'acad. de méd. T. IV. 1835. — Caseaux, Bullet. de la soc. anat. N. 17. III. ser. p. 337. Janv. 1836. (Hübscher akuter Fall von ächtem Bronchialcroup). — Casper, dessen Wochenschr. N. 1. 1836. (1 reiner, akuter Fall). — Sander, Caspers Wochenschr. N. 32. 1836. (Interessanter Fall mit chronischem recidivirenden Verlauf und tödtlichem Ausgang). — C. Schwabe, Casper's Wochenschr. N. 20. 1837. (Chronischer Fall). — Nonat, Recherches sur la grippe etc. Par. 1837. Arch. gén. 3. Ser. T. II. Juin 1837. (Von den angeführten Fällen gehört nur 1, pag. 238 einiger Massen hierher; derselbe betrifft 1 akuten Croup der Bronchien mit Freilassung von Trachea und Larynx). — Carswell, Illustrations etc. Lond. 1838. Fasc. analog. Tissues. Plate I (Sehr schöne Abbildung). — Starr, Lond. med. Gaz. T. XXV. 1839. Schmidts Jahrb. Bd. 36. (Gewöhnlicher Fall). — R. Cane, Dubl. Journ. vol. XVII. p. 116. 1840. Schmidts Jahrb. Bd. 31. (1 Fall der wahrscheinlich nur Pneumonia crouposa war). — Hirtz, Gaz. med. de Strasb. N. 12. 1841. (2 Fälle von „Croup ascendant"; der 1. ist ein gewöhnlicher Kindercroup, der 2. von zweifelhafter Bedeutung). — Brummer, Caspers Wochenschr. N. 6. 1841. (Chronischer Fall mit Recidiv). — Ranking, Lond. med. Gaz. vol. 18. p. 832. 1842. Schmidts Jahrb. Bd. 37. (Leichter, kurzer Fall). — Rizzi, Gaz. med. di Milano. N. 27. 1844. Canstatts Jahresber. pro 1844. Bd. III. p. 236. (1 chron. Fall). — Jam. Reid, Lond. med. Gaz. June 1844. Frorieps Notizen Bd. 33. p. 108. (2 chronische Fälle). — Albers, Rhein. westphäl. Corresp. Bl. N. 13 u. 15. 1845. — Remak, Diagnost. und pathogen. Untersuchungen. Berlin 1845. p. 75. (Handelt von der Bronchitis fibrinosa bei Pneumonie; genaue Untersuchung der Gerinnselauswürfe; Abbildung). — Meerbeck, Annal. de la soc. d'Anvers. Avril 1846. Canstatts Jahresber. Bd. III. p. 220. (Chronischer Fall). — Watts, Lond. med. Gaz. Mai 1847. (Chronischer Fall). — Puchelt, jun., Ueber Bronchitis mit Bildung von Bronchialgerinnseln. Heidelb. med. Annalen Bd. 13. Heft 4. p. 479—535. 1848. (Sehr fleissige Monographie mit fast vollständigen Literaturangaben; Erzählung eines sehr heftigen, subacuten Falls mit tödtlichem Ausgang). — Is. Berliner, De polypis bronchiorum. Diss. Regiomont. 1848. (1 Fall von Empyem, mit Gerinnselauswurf). — Thore, fils. Arch. gen. Juill. 1849. (1 akuter und 1 chron. Fall). — Bezeth, Nederland. Weekblatt 1852, p. 181. Canstatts Jahresber. pro 1853. II. Bd. p. 56. (1 Fall). — Von Gumoëns. Schweiz. Zeitschr. f. Med. Chir. u. Geburtsh. 3. und 4. Heft. 1854. p. 458. (3 chronische Fälle, wovon der erste sehr interessant). — Wiedemann, De la bronchite fibrineuse et de ses

rapports avec la pneumonie. Thèse. Strasb. 1854. (Enthält nur einige Fälle von croupöser Pneumonie mit Bronchialgerinnseln). — Thierfelder, Archiv f. physiol. Heilk. 1854. p. 206—223. (Gute Abhandlung; 1 eigne genaue Beobachtung). — Peacock, Med. Tim. et Gaz. Dec. 1854. (Chronischer Fall mit mehreren Recidiven). — Leudet, Gaz. hebdom. N. 5 u. 8. 1855. — Biermer, Die Lehre vom Auswurf. p. 49 und 106. Würzb. 1855. (1 chronischer Fall). — Nicholl, The Lancet, Febr. 1855. (1 Fall mit mehreren Recidiven). — Oppenheimer, Verhandl. d. naturhistor. med. Vereins zu Heidelberg. 21. Dec. 1857. (1 chron. und 1 akuter Fall). — Lebert, Traité d'anat. pathol. vol. I. pag. 616 et Pl. 87. Par. 1857. (Beschreibung der anatom. Verhältnisse u. Abbildung) — Samuelson, Königsb. med. Jahrbücher. 1858. 1. Heft. (1 Fall von Laryngo-Trachealcroup mit Bronchitis nach Influenza, fälschlich als Bronchitis crouposa bezeichnet). — Hirsch, G., Klin. Fragmente, 2. Abth. p. 165. Königsb. 1858. (1 Fall, der schon von Berliner in seiner Diss. 1848 benützt wurde). — Walshe, Disease of the Lungs. Lond. 1860. p. 222. (Kurze und gute Darstelstellung der „plastic bronchitis" mit Erwähnung 1 eigenen Beobachtung). — Schnitzler, Wien. Med. Halle N. 44 u. 46. 1864. (2 chronische Fälle, aus Oppolzer's Klinik, hübsche Abbildung). — Giraudet, Gaz. des hôp. N. 82. 1864. — Rollet, E., Wien. med. Wochenschr. Nr. 20 u. 21. 1866. (1 subakuter Fall aus Oppolzer's Klinik, Complication mit Tuberkulose). —

Das casuistische Material, welches wir der Beschreibung der Krankheit zu Grunde legen können, besteht in 58 Fällen; 2 davon gehören unserem eignen Beobachtungskreise an. Manche der Publicationen sind freilich lückenhaft.

## A. Begriff, Vorkommen und Aetiologie des Bronchialcroups.

§. 235. Bronchitis crouposa ist vom anatomischen Standpunkte aus betrachtet, in allen Fällen gegeben, wo faserstoffige, geronnene Entzündungsprodukte auf der Bronchialschleimhaut abgelagert sind. Ob der croupöse Prozess auf die Bronchien beschränkt ist, oder im Zusammenhang mit Alveolarcroup (Pneumonie) steht, oder sich zuerst im Larynx lokalisirt hat und von da auf die Bronchien fortgeschritten ist, kann für die anatomische Auffassung ziemlich gleichgültig sein.

Anders verhält es sich in der klinischen Praxis; denn hier rechnet man zum Bronchialcroup nur jene Fälle, wo der croupöse Process auf die Bronchien beschränkt ist, oder doch wenigstens in den Bronchien seinen Ausgangspunkt genommen hat. Die Beobachtungen, in welchen der Croup von Larynx und Pharynx herab bis in die Bronchienzweige gestiegen ist, können also nicht mitgezählt werden, ebenso wenig, als die Gerinnselbildungen in den Bronchien bei der croupösen Pneumonie. Dagegen nehmen wir keinen Anstand, den secundären Bronchialcroup der bisweilen im Gefolge von chronischen, nicht croupösen Lungenaffectionen, z. B. Tuberkulose beobachtet worden ist, in Berechnung zu ziehen. Sollte es vorkommen (was aber noch nicht sicher constatirt ist), dass sich aus einer Pneumonie ein dieselbe überdauernder Bronchialcroup entwickelt, so müsste man diesen natürlich auch als solchen gelten lassen.

Der ächte Bronchialcroup stellt meistens ein circumscriptes Leiden einzelner Bronchialzweige dar, und hält einen chronischen oder subacuten Verlauf ein; nur ausnahmsweise verläuft er akut und steigt dann bisweilen zur Trachea oder auch zum Kehlkopf auf. Diese akuten Fälle können hier nicht unberücksichtigt bleiben, sie werden aber, wenn der Croup in raschem Laufe sich von den Bronchien bis zum Larynx erstreckt hat, ebenso gut zum gewöhnlichen Croup gezählt.

§. 236. Der Bronchialcroup ist eine äusserst seltene Krankheit. Dies geht schon aus der geringen Zahl von Fällen, welche in der Literatur zu finden sind, hervor. In der That haben die meisten Autoren nur 1

bis 2 Fälle gesehen und viele sehr beschäftigte Aerzte kennen die Krankheit gar nicht aus eigner Beobachtung. Der Grund des seltenen Vorkommens ist eben so unklar, wie die Entstehungsursache selbst.

In der Regel entwickelt sich der Bronchialcroup aus gewöhnlicher Bronchitis; ist sehr oft nichts weiter als ein Bronchialkatarrh mit Gerinnselbildung. Der Katarrh, welcher der croupösen Ausschwitzung vorausgeht, kann von kurzer Dauer gewesen sein und sich primär oder secundär gebildet haben. Nur selten ist das einfach katarrhalische Stadium so kurz, dass man von einem sofortigen Beginn der croupösen Entzündung sprechen kann.

Der Bronchialcroup entsteht nicht aus epidemischen Ursachen. Die Influenza-Bronchitis kann wie jede andere in Bronchialcroup übergehen. Nach den von Nonat und von Samuelson (l. c.) beobachteten derartigen Fällen scheint aber der Croup nach Influenza in Larynx und Trachea zu beginnen. Keuchhusten scheint niemals zu croupöser Bronchitis Veranlassung gegeben zu haben, wenigstens ist uns kein solcher Fall bekannt.

Tuberkulose ist in einer von unseren beiden Beobachtungen und in mehreren anderen Fällen dem Gerinnselauswurf bestimmt vorausgegangen, ein näherer Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten besteht jedoch nicht. Wir glauben uns bei genauerer Durchsicht der Literatur überzeugt zu haben, dass manche Fälle von Bronchialcroup, welche wegen Complication mit Haemoptoe auf tuberkulösen Ursprung zurückgeführt wurden, gar nicht mit Tuberkulose zusammenhingen. Der Bronchialcroup macht eben selbst oft Haemoptoe. Die tuberkulöse Bronchitis geht nicht häufiger in die croupöse Form über, als der gewöhnliche Bronchialkatarrh *).

Auch die scrophulöse und rachitische Diathese, welche von einigen Autoren als prädisponirendes Moment hervorgehoben wurde, können wir desswegen nicht als einflussreich gelten lassen, weil der ächte Bronchialcroup bei scrophulösen oder rachitischen Individuen noch seltner, als bei vorher ganz gesunden, kräftigen Leuten beobachtet wurde. Gicht, Syphilis, Alcoholismus etc. sind ebenfalls nicht im Spiel.

Die Mehrzahl der Fälle trifft auf keinerlei Diathese zur Schau tragende Constitutionen. Damit ist noch nicht gesagt, dass jedwede Diathese oder Disposition für die räthselhafte Krankheit in Abrede gestellt werden müsse. Im Gegentheil denken wir, es werde eine gewisse individuelle Prädisposition um so mehr anzunehmen sein, als die nächsten, erregenden Ursachen, welche in den einzelnen Fällen beschuldigt werden konnten, meistens unbedeutend waren und das oft beobachtete mehrmalige Auftreten der Krankheit bei ein und derselben Person auf einen Locus minoris resistentiae hinweist. Worin die Disposition zu suchen ist, davon haben wir freilich keine Ahnung.

Schwächung des Körpers durch vorausgegangene chronische Brustkatarrhe oder anderweitige depotenzirende Momente ist in vielen Fällen vorhanden gewesen und mag die Disposition zu fibrinösen Auschwitzungen erhöht haben. Bei den weiblichen Kranken scheinen Menstruationsvorgänge und Schwangerschaft eine gewisse begünstigende Rolle zu spielen. Mehrere Fälle sind nemlich verzeichnet, wo die Krank-

*) Die neueste (erst während der Correctur dieses Bogens publicirte) Beobachtung von Rollett (l. c), welche im entgegengesetzten Sinne gedeutet ist, kann unsere Ansicht nicht erschüttern.

heit während der Schwangerschaft aufgetreten war und in einem Fall (Schnitzler) waren die Anfälle an die Menstruationszeiten geknüpft.

§. 237. Die Krankheit ist übrigens bei weiblichen Individuen seltner als bei männlichen. Wir zählen 19 weibliche und 39 männliche Kranke. Ganz anders aber gestaltet sich das Verhältniss, wenn man bloss die in den letzten 25 Jahren publicirten Fälle benützen würde; von den 25 seit 1841 veröffentlichten Fällen sind nur 13 männlich und 12 weiblich.

Was das Alter betrifft, so ist die Krankheit im Jünglings- und Mannesalter weitaus am häufigsten, im Knabenalter selten und noch seltner im höheren Alter. Ueber 50 Jahre alt waren nur 4, unter 15 Jahre alt nur 9 Kranke; der jüngste 5 Jahre, der älteste 72 Jahre. Von den 9 Kranken im Alter vor der Pubertät waren 5 Knaben und 4 Mädchen.

§. 238. Dass endemische und Nationalitätsverhältnisse den Bronchialcroup wesentlich begünstigen, ist nicht bekannt. Seine geographische Verbreitung scheint keine andere, als die der gewöhnlichen Bronchitis zu sein. Von den mitgetheilten Fällen treffen die meisten auf englische und deutsche Autoren, es versteht sich aber von selbst, dass daraus nicht ohne weiters auf grössere Häufigkeit der Krankheit in England und Deutschland geschlossen werden kann. Aufgefallen ist es uns trotzdem, dass wir nur eine einzige italienische Mittheilung finden konnten. Die Seltenheit des Croups in den südlichen Ländern scheint auch für den Bronchialcroup zuzutreffen. Ebenso stimmt es mit den bekannten Erfahrungen über das Vorkommen von Respirationskatarrhen und Croup überein, dass eine relativ etwas grössere Zahl von Bronchialcroup-Beobachtungen auf die Niederlande und die Schweiz *) trifft.

§. 239. Die erregenden Momente sind für die croupöse Bronchitis die nemlichen, wie für Katarrh und Pneumonie. Es handelte sich in vielen Fällen um atmosphärische Einflüsse (Verkältungen); fast eben so häufig aber war keinerlei Gelegenheitsursache nachzuweisen. Dem in einem Falle (Le Boeuf) beschuldigten Genuss einer starken Dosis von Essentia Terebinthinae vermögen wir eine solche Bedeutung nicht beizulegen.

Der Einfluss der Witterung wird bestätigt, wenn man untersucht, in welchen Jahreszeiten die Krankheit am häufigsten begonnen hat. Es sind zwar über diesen Punkt nur etwa in einem Drittheil der Fälle brauchbare Angaben zu finden, aber sie genügen doch, um zu erkennen, dass die Zufälle der croupösen Bronchitis am öftesten im Frühling und besonders gegen Ende des Frühlings (Mai) aufgetreten sind. In den häufigen Fällen mit Recidiven sind die Recidive meistens auf das Frühjahr gefallen. Auf den Spätherbst und Winter traf der Beginn des Gerinnselauswurf nicht öfter, als auf den Sommer.

Dieses Ergebniss zeigt eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung mit dem überwiegend häufigen Vorkommen der Pneumonie in den Frühlingsmonaten, insbesondere im Mai und April (vgl. A. Hirsch, histor. geogr.

---

*) Nach Privaterkundigungen scheint der Bronchialcroup in der Schweiz keine so ausserordentliche Seltenheit zu sein. Die Mittheilungen, welche von Gumoëns (l. c.) gemacht hat, sprechen ebenfalls dafür. Ausserdem gehören die älteren Beobachtungen von Verzascha und Th. Bonnetus und meine 2 eigenen Beobachtungen der Schweiz an (der eine Fall, den ich noch in Würzburg beobachtete, betraf nämlich einen Studenten aus der Schweiz, den andern sah ich in Bern).

Pathol. II. Bd. p. 30); es weist hin auf den Einfluss der täglichen Temperaturschwankungen, welche in den genannten Monaten am allergrössten zu sein pflegen.

§. 240. Will man das casuistische Material nach ätiologischen Gesichtspunkten ordnen, so kann man folgende Fälle unterscheiden: 1) der Bronchialcroup tritt idiopathisch für sich auf und bleibt genuin; 2) er begleitet anderweitige croupöse Affectionen (Pneumonie, Larynxcroup); 3) er entwickelt sich aus einfachem chronischen Bronchialkatarrh und stellt eine Exacerbation des letzteren dar; 4) der Gerinnselauswurf erscheint als Episode anderweitiger Brustkrankheiten (Tuberkulose, Pleuritis etc.).

### B. Die einzelnen Symptome der croupösen Bronchitis.

§. 241. Das wichtigste, gewissermassen pathognomonische Zeichen ist der Auswurf von Bronchialgerinnseln, d. h. von croupösen Ausschwitzungen, welche die Form der betreffenden Bronchialzweige plastisch wiedergeben.

Die Gerinnsel werden entweder für sich, knäuelartig in spärlichen Schleim eingewickelt ausgehustet und machen also die Hauptmasse der Sputa aus, oder sie erscheinen nebenbei, vereinzelt in katarrhalischen oder bluthaltigen Auswurfsmassen.

Die Quantität der Gerinnselentleerung ist eine sehr verschiedene. Es sind Fälle beschrieben, in denen während des ganzen Verlaufs der Krankheit nur ein oder zwei grössere Gerinnsel im Auswurf entdeckt werden konnten, dann aber auch solche, wo täglich eine ganz erstaunliche Menge producirt wurde.

Einer der grossartigsten Fälle war der von Puchelt (l. c.) erzählte, indem der Kranke wiederholt in wenigen Stunden mehrere Spucknäpfe voll Gerinnsel durch Mund und Nase herausbefördert hatte. Auch in den Fällen von Clarke, Dringenberg, Sander u. A. wurden sehr grosse Mengen von Gerinnseln ausgehustet. Zu den mittleren Zahlen gehört es, wenn täglich 8—10 Stück entleert werden. In der Nacht und am Morgen pflegen mehr Gerinnsel ausgeworfen zu werden, als während des Tages.

Die grössere oder geringere Menge des Gerinnselauswurfes hängt nicht bloss von der jeweiligen örtlichen Ausbreitung des Prozesses ab, sondern auch von den Hustenkräften des Kranken und von dem Grad der Ablösbarkeit der croupösen Ausschwitzungen. Zwar ist es sicher, dass, wenn in ganz kurzer Zeit viele Bronchialgerinnsel ausgeworfen werden, auch viele Bronchialzweige afficirt sein müssen, da in wenigen Bronchienästen nicht so rasch viele Gerinnsel entstehen können, aber andrerseits kann es sein, dass die croupösen Producte die meisten Bronchienäste einnehmen und eben desswegen weil sie eine zu grosse Ausdehnung haben und eine zusammenhängende, nicht trennbare Masse bilden, keine Bestandtheile an den Auswurf abgeben. Je grösser die Ausdehnung des Prozesses, desto grösser ist auch das Respirationshinderniss und desto geringer die Hustenkraft. In den ganz akuten Fällen, wo sich der Croup von den feinen Bronchien bis zur Bifurcationsstelle der Trachea zu erstrecken pflegt, erfolgt desshalb der Tod bisweilen, ohne dass Croupauswürfe möglich gewesen waren. Ferner muss die Ablösbarkeit der Gerinnungen von der Bronchialschleimhaut in einzelnen Fällen verschieden gedacht werden; denn sonst würde man nicht begreifen, warum die Expectoration bisweilen mit Leichtigkeit, ohne heftige Hustenanstrenguug gelingt.

In Form und Aussehen entsprechen die Gerinnsel im Allgemeinen faserstoffigen Abgüssen der Bronchienzweige. Hat man sie aus der übrigen Auswurfsmasse, in welcher sie leicht erkenntlich herumschwimmen oder in trüben Schleim eingeballt versteckt sind, herausgenommen und in Wasser ausgewaschen oder was noch besser ist, auf Pa-

pier ausgebreitet, so stellen sie zierlich verästelte Bäumchen dar, an denen man die Verzweigungsart der Bronchien oft ebenso schön studiren kann, als an einem anatomischen Corrosionspräparat. An vollkommenen Exemplaren sieht man bisweilen sogar Abgüsse der terminalen Bronchien und Infundibula, letztere als kolbige Anschwellungen.

Da die Bronchien der oberen Lungenpartieen sich rascher verjüngen als die der unteren, so sind auch die Gerinnsel, welche aus den oberen Bronchienverzweigungen stammen, mit etwas kürzeren, in kleineren Absätzen entspringenden Aesten versehen und ihre dickeren Aeste gehen ohne gehörige Abstufung sogleich in zahlreiche feine Reiser über. Man kann möglicher Weise je nach der Form der Gerinnselsträuche ihre Abstammung aus den oberen kurz verästelten oder aus den unteren länger gestreckten Bronchialzweigen vermuthen *). Auch kommt die Länge in Betracht; Gerinnselbäume z. B. von 6—8 Zoll, wie solche beobachtet worden sind (Puchelt, Dalby) können nicht aus den kurzen Bronchien der oberen Lungenpartieen kommen. Die Länge ist übrigens sehr verschieden, Gerinnsel von 3 oder 4 Zoll Länge gehören schon zu den grösseren.

Die Dicke der einzelnen Aeste entspricht nur annäherungsweise dem Lumen der betreffenden Bronchienzweige, d. h. sie sind stellenweise etwas dünner als die Bronchiallumina. Selten erreicht der Hauptast die Dicke eines Bleistifts oder, wie in einem Fall (von Cane) berichtet wird, die Dicke eines kleinen Damenfingers, meist ist er nicht dicker als der Kiel einer Gänsefeder oder selbst Rabenfeder.

Die dünneren Aeste pflegen solid zu sein, der Stamm und die dickeren Aeste sind entweder auch solid oder, was häufiger ist, inwendig hohl und dann mit Schleim und Luft ausgefüllt, welche sich ausdrücken lassen.

An den dickeren Röhren kann man auf dem Durchschnitt gewöhnlich einen lamellösen Bau oder vielmehr eine concentrische Schichtung erkennen (Cane, Thierfelder), was darauf hinweist, dass die Ablagerung des Faserstoffs schubweise stattgefunden hat. Der innerste Ring entspricht der ältesten Ausschwitzung, welche sich vor der nachrückenden jüngeren Ablagerung zurückgezogen hat. An Spirituspräparaten kann man den geschichteten mehrhäutigen Bau der Bronchialabgüsse am besten verfolgen.

In Bezug auf die cylindrische Form, welche von manchen Autoren den Gerinnselzweigen zuerkannt wird, bemerken wir, dass dieselbe streng genommen nicht vorhanden ist; denn abgesehen davon, dass die Abgüsse eines sich verjüngenden Röhrensystems nicht cylindrisch sein können, beobachtet man stellenweise bauchige oder knotige Anschwellungen, auch sind die dickeren Aeste nicht immer rund, sondern bisweilen etwas plattgedrückt. Die bauchigen und spindelförmigen Stellen sind gewöhnlich nicht als Abdrücke von bronchiektatischen Ausbuchtungen aufzufassen, sondern sie sind wohl dadurch entstanden, dass das croupose Exsudat bei seiner Gerinnung an einzelnen Punkten auf Widerstände (Schleim und Luftblasen) stiess und sich also weniger vollständig zusammenziehen konnte. Schleim und Luft ist an den bauchigen Stellen gewöhnlich eingeschlossen. Uebrigens können diese Anschwellungen, wenn sie solid sind, auch desshalb zu Stande gekommen sein, weil an den verschiedenen Punkten ungleiche Mengen von gerinnungsfähigem Material abgeschieden wurden. Ferner machen wir auf kleine spiralige Achsendreh-

---

*) Wir würden demnach z. B. die Abbildung, welche Murray (l. c.) gibt, entschieden auf ein Gerinnsel von den unteren Bronchien beziehen, desgleichen Frorieps Abbildung zu Caspers Fall (l. c.).

ungen aufmerksam, welche an dünneren Gerinnselzweigen hie und da zu sehen sind.

Die Farbe der Gerinnsel ist im Allgemeinen weiss, bisweilen perlmuttergrau und im frischen Zustande nicht selten blutig gefärbt oder mit kleinen Blutfäserchen überzogen, welche letzteren von Einigen fälschlich als Blutcapillaren gedeutet wurden. Die graue Farbe rührt von eingeathmetem Staub oder von eingeschlossenen pigmentirten Zellen her. Die blutige Färbung entspricht Extravasaten aus kleinen Bronchialgefässen (in Folge der Hustenanstrengungen).

Die Consistenz ist meistens ziemlich fest, die feineren Zweige sind jedoch weicher und tragen öfters die Spuren rückgängiger Metamorphosen. Gegen das Ende der Krankheit pflegen die ausgehusteten Gerinnsel nicht mehr so derb zu sein, als auf der Höhe des Prozesses.

Die mikroskopische Untersuchung der Gerinnsel ergibt eine strukturlose, etwas faserig erscheinende Grundmasse, von welcher zellige Entzündungsprodukte der Schleimhaut gewissermassen incrustirt sind. Zellige Elemente (vorzüglich aus Eiterkörperchen bestehend), welche durch geronnene Zwischensubstanz zu einer festen Masse zusammengebacken sind, bilden einen wesentlichen Bestandtheil aller croupösen Membranen, also auch der Bronchialgerinnsel. Blutkörperchen sind gewöhnlich nicht eingeschlossen, sondern nur an den äussern Schichten zu erkennen. Einfach katarrhalische Produkte (Schleimkörper, pigmentirte Zellen, Drüsenepithelien) können in die faserstoffige Masse eingebettet angetroffen werden. Capillaren und Bindegewebselemente, welche auf eine Neubildung innerhalb der Bronchialgerinnsel hindeuten, haben wir nicht gesehen. Die Bronchialgerinnsel haben vielmehr Tendenz zum Zerfall, als zur Organisation, sie sind in dieser Beziehung nicht mit Gefässthromben zu vergleichen.

Chemisch verhalten sich die Gerinnsel gerade so wie Croupmembranen aus dem Larynx und der Trachea. Ihre Löslichkeit in Alkalien und insbesondere in Kalkwasser ist schon im vorigen Jahrhundert von Dixon (l. c.) erkannt worden, aber inzwischen wieder in Vergessenheit gerathen, bis Küchenmeister diese bemerkenswerthe Eigenschaft von Neuem entdeckte. Das Kalkwasser eignet sich auch zur mikroskopischen Prüfung, es löst die geronnene Substanz auf und macht die eingeschlossenen zelligen Gebilde frei.

§. 242. Ausser den Gerinnseln können noch beliebige katarrhalische und hämoptoische Massen expectorirt werden. Nur ausnahmsweise werden die Gerinnsel ohne weiteren Auswurf ausgestossen; gewöhnlich findet man, wenn man die Sputa sammeln lässt, auch serös-schleimige oder schleimig-blutige Massen in der Spuckschale. Die katarrhalischen Sputa können reichlich sein und die Gerinnsel in serös-schleimigen Massen herumschwimmen. Natürlich rühren die schleimigen Partieen von gleichzeitiger katarrhalischer Bronchitis her und die Blutbestandtheile sind entweder auf Gefässzerreissung beim Loslösen der Gerinnsel durch heftigen Husten, oder auf ulcerative (tuberkulöse) Complicationen zurückzuführen.

Hämoptoe ist beim Bronchialcroup nicht selten, wir fanden sie in nahezu einem Drittheil sämmtlicher Fälle notirt *). Bald ging sie dem Ge-

---

*) Wenn einzelne Beobachter glaubten, Hämoptoe sei bei Bronchialcroup selten, so kommt dies daher, dass sie entweder keine genügende Umschau in der Literatur gehalten hatten oder irrthümlich annahmen, die nach vorausgegangener Hämoptoe ausgeworfenen Bronchialgerinnsel seien nicht croupöser Natur, sondern immer blosse Faserstoffgerinnungen des in die Bronchien ergossenen Blutes gewesen. Man braucht die älteren Abbildungen eines Tulpius, Murray u. s. w. nur anzusehen, um zu erkennen, dass diese baumartig verzweigten Gerinnsel keine haemoptoischen Blutcoagula gewesen sein können.

rinnselauswurf voraus, bald begleitete sie ihn. Die Menge des entleerten Blutes war meist unbedeutend, in einigen Fällen aber sehr stark.

Die meisten dieser Fälle gingen nicht an Phthise zu Grund, sondern genasen, 7 endeten früher oder später tödtlich, ohne dass sicher gesagt werden kann, es sei jedes Mal Tuberkulose im Spiel gewesen (es fehlen mehrere Sectionsbefunde). Nimmt man aber selbst an, es sei in diesen 7 Fällen Complication mit Tuberkulose vorhanden gewesen, so deutet doch schon die überwiegende Zahl von nicht phthisischen Fällen an, dass die Hämoptoe der Bronchialcroup-Kranken auch noch einen anderen Grund haben kann, und diese Vermuthung wird zur bestimmten Ueberzeugung, wenn man die einzelnen Fälle genauer untersucht. Für uns ist es wenigstens eine ausgemachte Sache, dass die blutigen Auswürfe bei chronischem Bronchialcroup oftmals diesem selbst angehören, indem die Losreissung der croupösen Ausschwitzungen von den Bronchialwandungen mit mehr oder minder beträchtlichen Blutungen einhergegangen ist. Abgesehen von mehreren überzeugenden Beispielen aus der Literatur stützen wir uns auf einen selbst beobachteten Fall, in welchem ein sehr robuster durchaus nicht tuberkulöser Mann nicht bloss Gerinnsel mit Blut überzogen, sondern rein hämorrhagische Sputa auswarf und nach vielen Accessen des chronischen Bronchialcroups geheilt wurde.

Hämoptoe kann dem deutlichen Beginn des Bronchialcroups vorhergehen und doch nur ein Produkt des letzteren sein. Der croupöse Prozess in den Bronchien kann nemlich stürmische Hustensymptome mit Hämoptoe erregen, ohne dass es dem Kranken gelingt, die noch fest haftenden Croupmembranen auszuwerfen; letztere kommen vielleicht erst etwas später zum Vorschein. Würde man in einem solchen Falle ohneweiters schliessen, die Gerinnsel seien Folge der Lungenblutung und der Kranke leide an Tuberkulose, so könnte man sich sehr irren. Die Gerinnsel sind wenigstens, wenn sie vielfach verzweigt sind und die oben angegebene Beschaffenheit haben, nicht aus coagulirtem Blute hervorgegangen (vgl. darüber §. 258).

§. 243. Die Expectoration der Gerinnsel pflegt in kürzeren oder längeren Zwischenräumen, anfallsweise zu geschehen. Die einzelnen Anfälle sind oft recht stürmisch, von Dyspnoe und heftigen Hustenanstrengungen begleitet. Kurzathmigkeit geht nicht selten voraus, diese kann Stunden oder selbst Tage lang dauern und sich unter vergeblichem Husten bis zur Erstickungsnoth steigern, worauf endlich durch krampfhaft vermehrte Exspirationsbewegungen die Gerinnsel zu Tage gefördert werden. Nach der Expectoration schwindet die Dyspnoe meistens, es tritt subjective Erleichterung ein und die Athembeschwerden kehren erst wieder, wenn sich von Neuem so viel Croup-Exsudat gebildet hat, dass dadurch ein Theil der Bronchialzweige verstopft worden ist. Andauernde Dyspnoe trifft man, abgesehen von einer leichten Kurzathmigkeit in chronischen Fällen nur selten, in akuten dagegen immer.

Es ist also Regel, dass die Gerinnsel nicht ohne grosse Beschwerden ausgeworfen werden; in mehr als der Hälfte der Fälle sind solche ausdrücklich hervorgehoben. Aber es gibt auch Ausnahmen, in welchen die Expectoration leicht vor sich geht. (vgl. §. 249).

Die Gründe dieses verschiedenen Verhaltens sind nicht schwer zu errathen. Wenn nämlich der Prozess sehr circumscript und chronisch ist, so wird durch denselben die Athmung wenig behindert, der Hustenreiz ist gering und die croupösen Produkte haben Zeit, vor ihrer Expectoration durch regressive Metamorphosen gelockert oder durch mehr seröse Exsudat-Nachschübe von den Bronchialwänden abgehoben zu werden. Gewöhnlicher Husten reicht dann aus, sie zum Auswurf zu bringen, ja selbst durch Räuspern oder Niessen können sie herausbefördert werden. Andrerseits begreift sich die viel häufigere Schwierigkeit der Expectoration, wenn man bedenkt, dass die Gerinnselzweige vorzüglich durch die Zusammenziehung der Lunge und der Bronchialmuskeln in Bewegung gesetzt werden müssen, da der Exspirationsstrom sehr wenig als vis a tergo auf sie einwirken kann.

Je chronischer und reizloser der Verlauf ist, desto leichter pflegt der Gerinnselauswurf zu Stande zu kommen. In den subakuten Fällen

sehen wir die Hustenstürme fast immer mit suffocativen Symptomen verbunden und bei wirklich akutem Verlauf kann das Inspirationshinderniss so gross wie bei Laryngealcroup sein, folglich der Brustkorb inspiratorisch eingezogen worden, auch die Expectoration croupöser Producte wegen dieses Missverhältnisses ganz unterbleiben.

Der Hustenton verräth nichts Croupartiges, auch die Stimme ist nur selten heiser gefunden worden; der Kehlkopf braucht eben gar nicht, — nicht einmal katarrhalisch afficirt zu sein.

Schmerzen auf der Brust gehören nicht zu den gewöhnlichen Zeichen. Seitenstechen ist nur in einigen akuten Fällen beobachtet worden und rührte wahrscheinlich von entzündlichen Complicationen der Pleura her. Schmerzhafte Empfindungen in der vorderen Brust, Gefühle von Druck, Wundsein u. s. w. waren etwas häufiger vorhanden, fehlten aber nicht minder oft. Kitzel im Kehlkopf und der Trachea (welcher bei Schwabe und Puchelt notirt ist und von einem unserer Kranken ebenfalls geklagt wurde) ist ein unwesentliches Symptom. Angstgefühle sind entsprechend der Dyspnoe oft sehr bedeutend.

§. 244. Fieber begleitet die subakuten und akuten Fälle; in den chronischen fehlt es oder tritt nur vorübergehend auf. Frostsymptome sind selten. Hektische Erscheinungen (Schweisse, Abmagerung, gekrümmte Nägel etc.) sind in einzelnen wenigen Fällen eingetreten, ohne dass sich Tuberkulose nachweisen liess; die Kranken genasen. Venöse Kachexie, ein Habitus wie bei Herzklappenfehlern, ist nur einige Male gesehen worden, ganz leichte livide Symptome waren jedoch etwas öfter zugegen. Zu geringen hydropischen Symptomen kann es in Folge der Athmungsstörung kommen, es geschieht dies aber nur sehr ausnahmsweise. Stärkere hydropische Symptome können nicht als Wirkungen des Bronchialcroup aufgeführt werden, sie fanden sich nur in 3 complicirten Fällen (Sander, Thore und von Gumoens l. c.). Die allgemeine Körperernährung leidet nur in heftigen, chronischen Fällen wesentlich. Dass Bronchialcroup-Kranke das Leiden lange, ohne alle sichtbare Abmagerung und Kachexie ertragen können, ist eine mehrfach bestätigte Thatsache; wir haben selbst ein eclatantes derartiges Beispiel gesehen.

§. 245. Physikalische Zeichen. Die Ergebnisse der Auscultation und Percussion können ganz negativ sein. Dies ist der Fall, wenn der Prozess sehr beschränkt bleibt, nur einige Bronchialzweige kleineren Kalibers einnimmt und ohne alle Complication verläuft; man hat dann vielleicht nichts weiter als die Zeichen des Katarrhs und kann, wenn der Kranke nicht selbst allenfalls ein dumpfes Gefühl von dem Ort der Gerinnselablösung hat, nicht einmal die ergriffene Seite bestimmen. So war es in der Einen von unsern beiden Beobachtungen und in manchen der in der Literatur verzeichneten Fällen.

Ein anderes Mal wird man zwar bei der Auscultation und Percussion gewisse Veränderungen finden, aber nicht sicher sein, ob man dieselben dem Bronchialcroup oder bereits früher dagewesenen Affectionen des Lungenparenchyms zuschreiben soll. Dies wird in den Fällen zutreffen, wo Verdacht auf Tuberkulose besteht, oder entzündliche Brustaffectionen vorausgegangen waren, welche vermuthen lassen, es möchten Veränderungen zurückgeblieben sein.

Nur bisweilen ist es möglich, die Ergebnisse der Brustuntersuchung bestimmter mit den croupösen Vorgängen in Verbindung zu bringen, dann nämlich, wenn es sich um genuine Fälle handelt, und die Zeichen so sind,

wie sie einer Obstruction von Bronchienzweigen entsprechen. Aber auch dann leistet die physikalische Methode für die Diagnostik des Leidens nur wenig.

Die Bronchialgerinnsel können, so lange sie festhaften, nur Verstopfungszeichen bedingen, also stellenweise Mangel der Respirationsgeräusche bei bleibender Sonorität des Percussionsschalles oder, wenn Atelektase und lobuläre Verdichtung hinzugekommen ist, bei Verminderung der Sonorität. Diese Zeichen können aber auch mehr oder minder bei Lungenemphysem sowie bei Verstopfung von mittleren und feineren Bronchien durch Schleim gegeben sein. Ist letzteres der Fall, so wird das katarrhalische Sekret durch einige Hustenstösse freilich leichter weggeräumt werden, als das croupöse Exsudat. Rasche Beseitigung der Obstructionssymptome durch Husten ohne Gerinnselauswurf könnte also andeuten, dass die betreffende Stelle nicht Sitz des croupösen Herdes ist. Andrerseits dürfte der Wechsel der Symptome, d. h. die rasche Wiederkehr von Respirationsgeräuschen an den verdächtigen Stellen nach stattgehabten Anfällen von Hustenstürmen mit Gerinnselauswurf, einiger Massen für den Ort der Gerinnselbildung bezeichnend sein. Hat man Gelegenheit gehabt, dieses Untersuchungsergebniss wiederholt zu constatiren, und ist überdies in den anderen Thoraxgegenden nichts Abnormes zu finden, so wächst natürlich die Wahrscheinlichkeit der Oertlichkeits-Diagnose bedeutend.

Rasselgeräusche wird man bei Bronchialcroup vorübergehend in jedem Falle wahrnehmen. Dieselben unterscheiden sich von denen bei katarrhalischer Schwellung und Sekretanhäufung nicht wesentlich. Indessen ist von einigen Autoren angegeben worden, die beweglich gewordenen Gerinnsel veranlassten manches Mal ein ungewöhnliches Phänomen: ein bronchiales Reibungsgeräusch (Cane), ein sehr lautes Pfeifen (Corrigan), ein stertoröses Rasseln (Meerbeck), ein klappendes Ventilgeräsuch (Giraudet) u. dgl. Derartige Geräusche sind zwar aus der Hin- und Herbewegung flottirender Gerinnselstücke zu erklären, aber sie fehlen meistens und können nicht als charakteristisch, am allerwenigsten als pathognomonisch (wie Giraudet will) angesehen werden.

In den akuten Fällen, welche eine grössere lokale Ausdehnung des Prozesses zu bieten pflegen, mag der intensiven Abschwächung des Vesiculärathmens an sonoren Stellen in Verbindung mit dem Fieber und der grossen Dyspnoe eine etwas wichtigere diagnostische Bedeutung in so fern zuerkannt werden, als der Gedanke an eine croupöse Verstopfung der Bronchien dadurch geweckt werden dürfte. Die Ausschliessung von Emphysem, Pneumothorax, beginnender centraler Pneumonie, welche ähnliche Symptome machen könnten, würde ja keine ernstlichen Schwierigkeiten bereiten.

### C. Formen, Verlauf und Dauer der croupösen Bronchitis.

§. 246. Es gibt akute und chronische Formen der croupösen Bronchitis. Der chronische Verlauf mit Unterbrechungen und Recidiven ist der viel gewöhnlichere. Eigentlich akute Fälle sind, wenn man die Complicationen des Rachen-Kehlkopf-Croups mit Bronchialcroup ausschliesst, sehr selten; wir konnten nur 9—10 Beispiele auffinden.

Die akuten Formen haben meistens eine andere klinische Bedeutung als die chronischen; beide Arten unterscheiden sich nicht bloss

durch ihre Symptomencomplexe, sondern auch durch ihre Ausgänge und Prognose von einander. Die akuten Fälle zeigen die grösste genetische Verwandtschaft mit dem Laryngealcroup, sie entstehen aus denselben Ursachen, machen bisweilen auch anginöse Beschwerden und können ebenso rasch und gefährlich verlaufen wie der Laryngealcroup; der ganze Unterschied besteht dann darin, dass der croupöse Prozess sich in den Bronchien lokalisirte und den Larynx frei liess. Indessen haben nicht alle rasch verlaufenden Fälle von Bronchialcroup diesen Charakter; denn einzelne sind beobachtet, wo das Leiden von Anfang bis zu Ende seine lokale bronchitische Natur behielt, sich aus einem gewöhnlichen, vielleicht nicht einmal fieberhaften Bronchialkatarrh entwickelte, eine einfache Steigerung des letzteren darstellte und nach kurzem Verlauf heilte oder wieder in Katarrh überging. Es wären also 2 Formen der akuten Art zu unterscheiden, eine schwerere und eine leichtere.

§. 247. In den meisten Fällen beginnt der akute Bronchialcroup mit entschiedenen Fiebersymptomen und starker Dyspnoe. Katarrhalische Prodrome gehen voraus, sind aber nicht von langer Dauer; auch anginöse Beschwerden können dagewesen sein. Fieber fehlte nur in 1 Fall (Casper). Einige Male kündigte sich die Affection mit Frost und Seitenstechen, wie eine Pneumonie an, ohne dass eine solche sich entwickelte. Die Dyspnoe, welche nie vermisst wird, kann die höchsten Grade erreichen, sie ist anhaltend und mit subjectivem Beklemmungs- oder Angstgefühl verbunden. Der Husten tönt trocken, rauh, gellend, aber nicht in dem Grade wie bei Kehlkopfscroup. Verzweigte Gerinnsel, oder doch wenigstens Fetzen von Croupmembranen aus den grossen Bronchien und der unteren Trachea, werden meistens unter grosser Anstrengung herausbefördert. Die croupösen Auswürfe können jedoch ganz fehlen. In einem Falle (Oppenheimer) war nicht einmal Husten zugegen, wahrscheinlich desswegen, weil sehr bald Somnolenz eingetreten war. Der Kehlkopf bleibt in der Regel frei; Zeichen von Stenose desselben sind nicht vorhanden, selbst Heiserkeit wurde nur 1 mal (von Puchelt) beobachtet. Auscultation und Percussion ergeben dieselben Resultate, wie bei der chronischen Form, nur pflegt die Aufhebung der normalen Respirationsgeräusche, entsprechend der starken Behinderung des Luftzutritts zu den Alveolen, eine bedeutendere zu sein.

Der Verlauf gestaltet sich in der schweren Form so, dass unter Andauer und Steigerung der genannten Symptome nach einigen Tagen der Tod eintritt. Bisweilen hat sich der Prozess kurz vorher noch auf Larynx und Pharynx ausgedehnt (Croup bronchique ascendant französischer Autoren), dies ist aber durchaus nicht Regel. Asphyktische Symptome, Betäubung, Somnolenz, Collapsus bilden den Schluss. Die Dauer der tödtlichen Krankheit betrug (in 6 Fällen) zwischen 3 und 14 Tagen, meist circa 6 Tage; in den nicht tödtlichen Fällen (4—5) war die Dauer circa circa 10—17 Tage.

§. 248. Die chronischen Formen zeigen die Symptome der gewöhnlichen Bronchitis, nur mit dem Unterschiede, dass verzweigte Gerinnsel ausgeworfen werden und die Expectoration dieser festeren Massen meistens (aber nicht immer) Beschwerden macht. Hustenkrankheiten verschiedener Art sind vorausgegangen. Die Kranken können jahrelang zuvor an Bronchialkatarrh mit und ohne asthmatische Symptome gelitten haben, oder aber der Bronchialkatarrh hat schon nach kurzer Dauer die fibrinoplastische Form angenommen. Laryngealreizung (Heiserkeit etc.) kann mit dem prodromalen Katarrh verbunden sein. Wiederholte Hämop-

toe, phthisische Symptome, exsudative Pleuritis u. s. w. sind öfters vor Beginn der croupösen Complication beobachtet worden. Nur selten beginnt die chronische Form plötzlich, d. h. sofort unter den Symptomen von Hustenanfällen mit Gerinnselauswurf. Die Beschreibung dieser Anfälle ist bereits oben (§. 243) gegeben.

§. 249. Der chronische Verlauf ist in der Regel fieberlos. Das Allgemeinbefinden braucht nicht merklich gestört zu sein. Die Kranken können trotz langer Dauer des Leidens gut aussehen und wohlgenährt bleiben. In einer Anzahl von Fällen, wo auch die Gerinnsel mit Leichtigkeit ausgeworfen wurden, hat das chronische Leiden so zu sagen gar keinen Eindruck auf die Oekonomie und Leistungsfähigkeit der Kranken gemacht.

So z. B. erzählt Frank Nicholls (1732), dass sein Bruder 7 Jahre lang alle Tage Polypen ohne weitere Beschwerden ausgeworfen hat und dabei gut und wohlbeleibt aussah. — Der holländische Chirurg Dringenberg konnte ohne alle Schwierigkeit zu jeder beliebigen Zeit 15 Monate hindurch verästelte Bronchialpolypen auswerfen. — Schwabe's Kranker hatte zwar im Anfang heftigere Störungen, aber später ging der Auswurf nicht selten ganz leicht ohne Husten durch Niesen vor sich, auch hatte das ganze Leiden trotz mehrmonatlicher Dauer keinen nachtheiligen Einfluss auf das Allgemeinbefinden, der Kranke fühlte sich kräftiger als sonst und vertrug mehrstündige, ja Tage lange Anstrengungen auf der Jagd. — von Gumoëns berichtet sogar, dass eine 72jährige Frau das Leiden gut ertrug. Sie hatte in den letzten 7—8 Jahren jährlich zu vesrchiedenen Zeiten Anfälle von Gerinnselauswürfen ohne alle Athembeschwerden; die Anfälle gingen immer nach 8—14 Tagen wieder vorüber, und die Frau blieb geistig und körperlich rüstig. — Die eine von unseren beiden eigenen Beobachtungen gehört auch hierher; der Kranke hatte 8 Jahre lang von Zeit zu Zeit bedeutende Gerinnselauswürfe und blieb kräftig und wohlbeleibt.

§. 250. Diesen leichten, wenn auch lange dauernden Fällen gegenüber sind solche mittlerer und grosser Heftigkeit zu unterscheiden. Der chronische Bronchialcroup kann auch ein qualvolles Leiden sein. Die Beklemmung, Angst und Erstickungszufälle, welche von den Gerinnseln vor ihrer Ablösung veranlasst werden, können sehr hohe Grade erreichen. Auch können die Wirkungen auf Kräfte und Ernährung der Kranken stärker hervortreten. Trotzdem sind solche chronische Formen nur sehr selten gefährlich.

Die heftigsten Beispiele von chronischem Bronchialcroup, welche wir kennen, sind die Beobachtungen von Sander, von Gumoëns und Peacock. — Sander's Fall war complicirt; er betraf einen Bergmann, der an Lungenanthrakose litt und zuerst von einer foetiden Bronchitis ergriffen wurde, welche mit Haemoptoe und kleinen membranösen Sputis verbunden war. Nach scheinbarer Heilung trat circa 2 Monate später Recidiv mit starkem Gerinnselauswurf und grosser Beklemmung ein. Von da an dauerte die Krankheit unter den heftigsten Erscheinungen und zeitweisen Besserungen noch über 9 Monate, bis endlich eine Phlegmone des Arms dazu kam und der Kranke erlag. Die Section wurde nicht gemacht. — Von Gumoëns' Kranker, ein früher gesunder 28jähriger Mann, litt 17 Monate lang mit kurzen Besserungsintervallen an einem sehr qualvollen Bronchialleiden mit Gerinnselauswürfen. Bei der Section fand man einen weit ausgedehnten Geschwürsprozess in der Trachea und den Bronchien, eine Stenose an der Bifurcation in Folge von entzündlicher Wandverdickung, und Bronchiektasien unterhalb. Es ist dies der einzige Fall, wo der Bronchialcroup mit Schleimhautgeschwüren der Luftwege verlaufen ist. Der Verdacht einer Complication (Syphilis?) liegt nahe, wird aber durch die Krankengeschichte und den übrigen Sectionsbefund nicht weiter unterstützt. — Peacock's Kranker, ein 11jähriger Knabe, überstand im Verlauf von 5 Jahren 4 Mal immer circa $1/2$ Jahr dauernde Anfälle von heftigem Bronchialcroup. Beim letzten Recidiv war der Knabe sehr heruntergekommen, cyanotisch aussehend, mit

klauenartigen Fingernägeln, trockner schuppiger Haut u. s. w. Trotzdem Heilung, ob dauerhaft, ist fraglich.

§. 251. Die Dauer der chronischen Formen ist sehr variabel. Es kommt darauf an, wie man rechnet. Beim chronischen Bronchialcroup ist es selten mit einer einmaligen Erkrankung abgethan. Gewöhnlich kommen nach kürzeren oder längeren Pausen Recidive. Rechnet man diese dazu, so beträgt die Dauer des Leidens oft viele Jahre.

Walshe hat z. B. einen Fall beobachtet, der mit geringen Intermissionen 14 Jahre lang gewährt hat; ob nicht noch länger, — ist fraglich; Walshe gibt nur an, wann er die Kranke zum letzten Male gesehen. Reid's Kranker hatte von Februar 1831 bis December 1841 öfters Anfälle von Haemoptoe und Krampfhusten mit Gerinnselauswurf; nachher genas er. Nicholl's Kranker litt continuirlich 7 Jahre lang. Brummer's Kranker wurde im März 1833 zum ersten Male von Bronchitis mit polypösem Auswurf ergriffen, der Auswurf cessirte vom Herbst 1833 bis Frühling 1834, wo Recidiv eintrat, welches im März 1840 noch nicht gehoben war; die Kranke soll während dieser 6jährigen Periode nicht mehr auf längere Zeit befreit gewesen sein. Dixon's Kranker litt 3 Jahre lang fast beständig. In Schnitzler's erster Beobachtung dauerte die Krankheit von Mai 1858 bis März 1860, im Februar 1861 kam ein kurzes Recidiv und Mitte Dec. 1863 ein neuer Anfall, welcher sich nach 4wöchentlichen Pausen im Januar und Februar 64 wiederholte, aber dann vorläufig ausblieb. Bei einem unserer Kranken hörte die Krankheit erst nach 8 Jahren auf. Diese Beispiele, denen man noch manche anreihen könnte, werden genügen, um die Hartnäckigkeit und Dauerhaftigkeit des Leidens zu zeigen.

Die einzelnen Accesse und Recidive für sich betrachtet können ebenfalls von kurzer oder langer Dauer sein. Die Gerinnselauswürfe können schon nach einigen Tagen wieder aufhören oder sogar sich nur 1 bis 2 mal als vorübergehendes Symptom chronischer Lungenleiden (Tuberkulose) zeigen. Solche Fälle wird man natürlich trotz der kurzen Dauer nicht zu den akuten Formen rechnen; sie sind ja nur Epiphaenomena chronischer Prozesse. Beim ächten, selbstständigen Bronchialcroup mit chronischem Verlauf dauern die einzelnen Accesse selten nur 8—14 Tage, gewöhnlich viel länger, mehrere Monate, ja bisweilen sogar Jahre lang. Derselbe Kranke kann das eine Mal von einem kurzen, das andere Mal von einem langdauernden Anfall heimgesucht werden.

Die Pausen zwischen den Recidiven sind bald gross, bald klein. Manches Mal richten sie sich nach der Witterung und den Jahreszeiten. Wir haben oben schon erwähnt, dass die Wiederkehr des Leidens am öftesten im Frühling stattgefunden habe. Eine Art von typischer Periodicität ist nur in 1 Fall (Schnitzler) vorhanden gewesen; die Anfälle wiederholten sich nemlich vierwöchentlich unter congestiv-febrilen Erscheinungen anstatt der Menses; stellte sich die Menstruation wieder ein, so blieben auch die Anfälle aus.

## D. Ausgänge, Folgezustände und Prognose der croupösen Bronchitis.

§. 252. Während die akute Form ein gefährliches, circa in der Hälfte der Fälle tödtliches Leiden ist, bietet der chronische Bronchialcroup eine viel bessere Prognose; denn er heilt, wenn nicht schon vor seinem Auftreten anderweitige ernstliche Affectionen da waren, in den allermeisten Fällen.

Eine genaue Mortalitätsstatistik ist mit dem vorhandenen Material nicht herzustellen, da über den Ausgang der Krankheit in ziemlich vielen Fällen keine Notiz vorliegt und in anderen Fällen zwar die Heilung des beobachteten Accesses

angegeben ist, aber eine fortgesetzte Beobachtung der betreffenden Individuen fehlt, also deren weiteres Schicksal unbekannt blieb. Auch wurde in den tödtlichen Fällen meistens keine Section vorgenommnn, so dass man nicht weiss, welchen Antheil die croupöse Affection an dem lethalen Ausgange hatte.

Wenn wir es trotzdem versuchen, numerische Anhaltspunkte zu gewinnen, so geschieht es mit allem Vorbehalt. Zur akuten Form rechnen wir 11 Beobachtungen, eine davon (Hirtz l. c.) ist jedoch unsicher, weil weder Gerinnsel ausgeworfen wurden, noch die Diagnose anatomisch controlirt werden konnte, da der Kranke genas. Nehmen wir also bloss 10, so endigten 4 von diesen mit Heilung, 6 mit Tod. *) Die tödtlichen Fälle waren zum Theil complicirte.

Chronische Fälle, deren Ausgang notirt ist, kennen wir 32. Bei 22 von diesen trat Heilung ein, 10 endigten tödtlich. Betrachtet man aber diese 10 Todesfälle genauer, so handelte es sich 7 mal um wahrscheinlich phthisische Kranke, resp. um Complication von Lungenphthise mit Bronchialgerinnselbildung. Ob diese „Lungenphthise“ immer auf Tuberkulose beruhte, kann nicht gesagt werden, dagegen scheint in allen Fällen die Bronchialgerinnselbildung das Secundäre gewesen zu sein. 3 mal war der Gerinnselauswurf gering, nur ein finales Accidenz. Es bleiben aber noch 3 weitere tödtliche Fälle übrig. In dem 1. Fall (Sander) spielte die intensive Bronchitis crouposa eine gefährliche Rolle, aber sie war zugleich mit Lungenanthrakose und einem foetiden Prozess complicirt. Der tödtliche Ausgang im zweiten Falle (von Gumoëns) hing mehr von einer Trachealstrictur und deren Folgen, als vom croupösen Prozess ab. Im dritten Falle (von Gumoëns) war schon vorher hochgradiges Lungenemphysem und fettige Degeneration des Herzens zugegen, so dass auch hier die croupöse Bronchitis nur als eine accidentelle, zum lethalen Ausgang mitwirkende erscheint.

Man sieht also, dass der chronische Bronchialcroup nur selten tödtlich verläuft. Das Zahlenverhältniss, welches zu Gunsten dieser Ansicht spricht, wird durch die (15—16) Beobachtungen, welche ohne Angabe des Krankheitsausganges sind, nicht geändert, da aus den Notizen über diese Fälle vermuthet werden darf, dass auch deren grosse Mehrzahl nicht tödtlich verlaufen ist.

§. 253. Obgleich man nun nach den bisherigen Beobachtungen schliessen darf, dass die chronischen Formen des Bronchialcroups für sich sehr selten gefährlich werden, so kann man dennoch die Frage aufwerfen, ob nach Ablauf des Prozesses eine Restitutio in integrum stattfinden kann, oder ob nicht vielleicht doch bei scheinbar günstigem Verlauf Folgezustände zurückbleiben, welche die Lebensdauer abkürzen.

Die Beobachtungen sind zwar für Beantwortung dieser Frage wieder nicht ganz zureichend, weil sie mit wenigen Ausnahmen nicht lange genug fortgesetzt wurden, indessen sprechen sie doch dafür, dass selbst nach intensivem Verlauf vollständige dauerhafte Genesung eintreten kann. Auch geht nach unserer Ueberzeugung aus den bisherigen Erfahrungen die Thatsache hervor, dass der Bronchialcroup nicht, oder sehr selten tuberkulöse Phthise nach sich zieht. Die Beobachtungen, in denen angegeben ist, die Kranken seien nachträglich an Phthise zu Grunde gegangen, lassen sich so deuten, dass die Kranken vorher schon tuberkulös waren. Entzündung des Lungenparenchyms veranlasst der chronische Bronchialcroup auch nur selten. Dagegen dürfte Emphysem zu den etwas häufigeren Folgezuständen gehören. Bronchiektasie wurde nur in 2 Fällen (von Gumoëns und Rollett) anatomisch nachgewiesen; in beiden Fällen war die Bronchiektasie nicht vom Croup abhängig. Obliteration einzelner peripherischer Bronchialzweige mit fibröser Induration des umgebenden Lungenparenchyms bildet sich wahrscheinlich

*) Die 6 tödtlichen Fälle der akuten Form betreffen Beobachtungen von De Haen, Dalby, Nonat, Puchelt, Oppenheimer, Rollett; die 4 geheilten Fälle sind Beobachtungen von Caseaux, Casper, Thore, Nicholl.

öfters, bewirkt aber keine wichtigen Functionsstörungen und ist in sofern bedeutungslos.

§. 254. Die Prognose richtet sich im einzelnen Falle: 1) nach der Acuität und Extensität des Prozesses, 2) nach dem Kräftezustand des Kranken, und 3) wenn Complicationen da sind, nach der Gefährlichkeit derselben. Das Alter der Kranken scheint (nach den bisherigen Erfahrungen) wenig in Betracht zu kommen.

Fieberhafter akuter Verlauf mit heftiger Dyspnoe macht die Prognose stets bedenklich, besonders wenn es sich um schwächliche Individuen handelt. Sehr copiöser Gerinnselauswurf bei akutem Verlauf (wie z. B. im Puchelt'schen Fall) lässt auf eine grosse Ausdehnung des Prozesses schliessen und ist deshalb kein günstiges Zeichen. Ebenso ist es ungünstig, wenn bei heftiger Dyspnoe und Fieber nur geringe Exsudatfetzen ausgehustet werden (Nonat's Fall), oder wenn bei hohem Fieber und mangelnder Expectoration jene auch im Larynxcroup gefürchtete Schlummersucht eintritt.

In chronischen Fällen kommt es vorzüglich auf die Complicationen an. Der genuine, aus einfachem Katarrh herausgebildete chronische Bronchialcroup pflegt selbst unter heftigen Erscheinungen gefahrlos zu verlaufen. Insbesondere ist hervorzuheben, dass die Erstickungsgefahr von Seite der Gerinnsel nur eine scheinbare ist; die Kranken sterben weder während der Hustenanfälle, noch ersticken sie an steckenbleibenden Gerinnseln.*) Tuberkulose, hochgradiges Emphysem, Herzfehler etc. sind begreiflicher Weisse ungünstige Complicationen.

## E. Anatomische Verhältnisse der croupösen Bronchitis.

§. 258. Die anatomische Geschichte des Bronchialcroups ist noch mangelhaft. Dies rührt davon her, dass zu wenige Sectionsbefunde bekannt sind und die Vertreter der pathologischen Anatomie diesem Gegenstande nur geringe Aufmerksamkeit geschenkt haben.**)

Was zunächst die Ausdehnung des croupösen Prozesses betrifft, so ist eine circumsrripte und eine diffuse Form zu unterscheiden. Die circmscripte Verbreitung, welche sich nur auf einzelne Zweige des Bronchialsystems erstreckt, entspricht der chronischen Verlaufsweise und ist die häufigere. Die diffuse Verbreitung, welche von der Trachea bis in die feinsten Verzweigungen der Bronchien reichen und eine continuirliche Auskleidung eines grossen Theiles derselben bewirken kann, wird in ihren höchsten Graden nur bei der akuten Form getroffen. Man hat angegeben, dass auch bei der circumscripten Form gewöhnlich Bronchien beider Lungen afficirt seien, mit welchem Recht, ist uns unbekannt. Desgleichen wissen wir nicht, auf welche Erfahrungen oder Autorität

*) Ein einziger Fall ist beobachtet worden (Oppolzer, Allg. Wien. Med. Zeitung Nr. 4. 1858), wo im Kehlkopf ein Gerinnsel aus einem Bronchus 2. Ordnung stecken geblieben war, und den Tod herbeigeführt haben soll. Der Fall war aber kein reiner Bronchialcroup, sondern doppelseitige croupöse Pneumonie mit Gerinnselauswurf.

**) Wir fanden in der Literatur nur 7 Sectionsberichte, denen wir aus eigener Beobachtung einen 8. hinzufügen können. Die Angaben über Bronchialcroup in den pathologisch-anatomischen Werken von Carswell, Hasse, Rokitansky, Lebert, Foerster u. A. sind unvollständig.

Valleix die Behauptung stützt, dass die Bronchien der rechten Lunge der häufigere Sitz des Prozesses seien.

Die croupösen Producte adhaeriren an der Bronchialschleimhaut oder sie liegen frei im Lumen der Röhren, von der Wandung durch schleimiges Sekret oder Luft etwas abgehoben. Uebergänge der festen Exsudatmassen in weichere, welche etwa die Consistenz geronnener Milch haben, können angetroffen werden. Oefters lassen sich in der Leiche gar keine croupösen Gerinnungen nachweisen, obgleich während des Lebens solche massenhaft ausgeführt worden waren. Es bleibt dann keine andere Erklärung übrig, als dass in der letzten Zeit vor dem Tode die Fähigkeit zur Wiedererzeugung von Gerinnseln aufgehört hatte. Die Beschaffenheit der croupösen Auflagerungen wurde schon bei den Symptomen (§. 241) genügend geschildert. Einfach katarrhalische Veränderungen findet man ausser den croupösen immer.

§. 256. Die Schleimhaut der afficirten Bronchien wird bald blutreich, bald blass angetroffen. In dem einzigem Falle, den wir secirten, war sie blass. Erosionen und kleine Blutungen, wie sie im gewöhnlichen Laryngotrachealcroup bisweilen sichtbar sind, werden in den Fällen, wo die Gerinnsel blutig tingirt ausgeworfen worden sind, wohl auch vorkommen. Diphtheritische Geschwüre sind noch nicht beobachtet. Der einzige Fall, welcher hierher bezogen werden könnte, ist der, welchen von Gumoëns beschrieben hat*); die Geschwüre waren aber so tiefgehend (die Knorpel waren sogar angefressen), dass sie den Verdacht einer Complication (Syphilis?) erwecken.

Die Submucosa kann, wie bei Laryngealcroup, geschwellt, serös imbibirt sein. Ueber das Verhalten der Schleimfollikel und Lymphgefässe ist nichts bekannt. Ebenso ist das mikroskopische Verhalten der Epithelschichte an den afficirten Schleimhautstellen nirgends genauer beschrieben.

Ob die Epithelien, wie es bei der croupös-diphtheritischen Entzündung der grössten Luftwege der Fall zu sein pflegt, theilweise zu Grunde gehen, muss vorläufig unentschieden bleiben; wir möchten es jedenfalls nicht für die Regel halten, denn in einem Fall, den wir secirten, war das Epithel unter den locker anliegenden Gerinnseln noch erhalten, auch haben wir in dem Gerinnselauswurf, den wir öfters untersuchten, nur runde Zellen, aber keine cylinderförmigen Epithelgebilde eingeschlossen gefunden. Nun freilich stammen unsere Beobachtungen nur von 2 Kranken, und es mag Fälle geben, wo nicht bloss die auf der Oberfläche der Schleimhaut liegenden Sekretzellen, sondern auch die Flimmerepithelien gleichsam in den gerinnenden Teig hineingebacken werden.

Noch schwieriger wäre es, die nahe liegende Frage beantworten zu wollen: warum das neben den Schleim- und Eiterkörperchen auf die Oberfläche tretende Sekret der entzündeten Bronchienschleimhaut das eine Mal Mucin, das andere Mal gerinnendes Fibrin ist. Auch die neusten Untersuchungen über den Faserstoff (von Alex. Schmidt u. A.) erlauben noch nicht, sich eine bestimmte Vorstellung über die physiologischen Gründe der croupösen Exsudate zu bilden.

§. 257. Das Verhalten des Lungenparenchyms ist nur selten normal. Da nemlich die chronischen Fälle ohne Complication nicht wohl

---

*) In dem 2. Fall der von Gumoëns'schen Publication ist zwar auch von einer Losstossung und Erweichung der Schleimhaut die Rede, aber wir halten diese Angabe für nicht zutreffend, denn es handelt sich, wie aus der weiteren Beschreibung deutlich hervorgeht, um jene cadaveröse Lungenerweichung (resp. Lungenverdauung), welche durch post mortem (beim Transport der Leiche) in die Luftwege hinabgeflossenes Magensekret entsteht.

tödtlich endigen, so findet man regelmässig Veränderungen des Alveolargewebes, mögen diese älter oder jünger als die croupöse Bronchitis sein. Nach sehr raschem Verlauf, d. h. wenn der Prozess so heftig war, dass er schon in wenigen Tagen zum Tod führte, mag es zwar vorkommen, dass das Lungenparenchym keine bemerkenswerthe Veränderung zeigte, aber dies ist jedenfalls eine seltene Ausnahme.

Halten wir uns an die vorliegenden Erfahrungen, so gehören Emphysem, lobuläre Verdichtungen, cirrhotische Indurationen, circumscripte eitrige Entzündungen und Hämorrhagieen zu den Folgezuständen, welche bei Bronchitis crouposa bisweilen getroffen werden. Pleuritis ist einige Male dem Bronchialcroup vorausgegangen oder gleichzeitig mit diesem entstanden. Tuberkulöse Complicationen betrachten wir als Antecedentien.

## F. Diagnose der Bronchitis crouposa.

§. 258. Die Diagnose stützt sich auf den charakteristischen Auswurf von verzweigten Bronchialgerinnseln. Wo dieses Zeichen vorhanden ist, kann von einer Verwechslung keine Rede sein.

Die ältere (van Swieten'sche) Ansicht, dass solche Auswürfe bisweilen auch bei Haemoptysis vorkommen, erscheint uns unhaltbar. Abgesehen davon, dass wir niemals baumartig verzweigte Gerinnsel bei tuberkulöser Hämoptoe auswerfen sahen (was wohl darin seinen Grund hat, dass bei einigermassen bedeutenden Lungenblutungen das Extravasat gar keine Zeit hat, zu förmlichen Bronchialabdrücken zu erstarren), glauben wir, es sollten sich die Blutgerinnsel leicht von croupösen Exsudationen unterscheiden lassen.

Hämoptoische Gerinnsel werden 1) ein weniger homogenes und weniger weisses Aussehen haben, als die croupösen Bronchialgerinnsel. Da wo der Cruor sich angesammelt hat, wird das Aussehen ganz blutig und da, wo der Faserstoff mit den farblosen Zellen sich niedergeschlagen hat, speckhäutig sein. Die croupösen Gerinnsel können zwar auch blutig gestreift erscheinen, aber das Blut sitzt oberflächlich und lässt sich meistens abwaschen; ziemlich oft sehen sie gar nicht hämorrhagisch, sondern homogen weiss aus. 2) Ist Form und Struktur eine andere. Die croupösen Bronchialgerinnsel sind viel mehr verzweigt und haben ausserdem eine lamellöse, geschichtete Structur. 3) Entscheidet in zweifelhaften Fällen die mikroskopische Zusammensetzung, welche in den Croupgerinnseln weniger Blutkörperchen, als Schleim- und Eiterkörperchen, Fettkörnchenzellen, pigmentirte Zellen, kurz katarrhalische Elemente nachweist. Wenn überdies 4) die Gerinnsel nicht ganz vereinzelt, sondern mehrfach und wiederholt im Auswurf erscheinen, wird sie wohl Niemand für hämorrhagische Producte ansehen.

Es ist selten, dass die Gerinnselauswürfe im Anfang der Krankheit oder während des ganzen Verlaufs fehlen; aber dann ist auch die Diagnose unsicher. Bei den Accessen der chronischen Form kann man, so lange noch keine Gerinnsel vorliegen, höchstens bei solchen Individuen, die schon früher einen Anfall überstanden haben, vermuthungsweise aus der Dyspnoe und den Hustenparoxysmen auf ein Recidiv schliessen. Bei der akuten Form, wird man, wenn die Gerinnsel fehlen, die Diagnose nicht leicht machen. Man wird die Krankheit wahrscheinlich wegen der Dyspnoe etc. für diffuse katarrhalische Bronchitis halten. Die croupöse Natur des Leidens lässt sich übrigens vielleicht ahnen, wenn gleichzeitig an den Tonsillen croupöse Auflagerungen sitzen und ein sehr bedeutendes Inspirationshinderniss (Einziehung des Brustkorbes wie in Nonat's Fall) besteht, welches den Gedanken einer Verstopfung der grösseren Bronchien erweckt. Der Verminderung des Respirationsgeräusches, welche Hirtz für solche

Fälle urgirt hat, können wir keinen ganz entscheidenden Werth beilegen.

Mit Kehlkopfskroup kann, weil die Zeichen der Kehkopfsstenose fehlen, keine Verwechslung geschehen. Die Unterscheidung von Pneumonie geschieht durch die physikalischen Zeichen und die übrigen Eigenschaften des Auswurfs. Es werden neben den Gerinnseln immer auch gewöhnlich pneumonische Sputa vorliegen; auch sind die Bronchialgerinnsel des pneumonischen Auswurfs meistens nicht so gross und vollkommen, als die der essentiellen croupösen Bronchitis.

Complicationen mit anderweitigen Lungenleiden (Tuberculose etc.) müssen durch die physikalische Untersuchung und anamnestischen Anhaltspunkte erkannt werden.

In wie weit sich über Sitz und Ausdehnung des Prozesses im einzelnen Falle diagnostische Bestimmungen treffen lassen, wird man aus unserer Beschreibung der Symptome bereits ersehen haben.

## G. Behandlung der croupösen Bronchitis.

§. 259. Die Indicationen sind leicht zu stellen. Es handelt sich um Fortschaffung der obstruirenden Exsudationen und um Verhütung der Wiedererzeugung solcher, daneben auch um Beseitigung einzelner Symptome. Der Indicatio causalis ist nicht zu genügen, höchstens kann man in chronischen Fällen palliative Massregeln gegen Recidive treffen wollen.

In akuten Fällen kann die Situation eine ähnliche wie beim Laryngotrachealcroup sein. Oder aber, man wähnt sich einer Pneumonie oder einer capillären Bronchitis gegenüber. Je nachdem wird man verfahren. Ist die Diagnose sicher, so rathen wir ganz entschieden zur energischen Mercurialbehandlung (Calomel und graue Salbe) und zu Inhalationen heisser Wasser- oder Kalkwasserdämpfe. Brechmittel können interponirt werden.

Die genannten Mittel sind dieselben, auf welche wir auch bei gewöhnlichem Larynxcroup am meisten halten. Wir trauen dem Mercur antiplastische Wirkungen zu, und geben ihn, um die Neigung zu fibrinoplastischer Exsudation zu vermindern.

Die heissen Wasserdämpfe wirken als feuchte Wärme wohlthätig auf die entzündeten Stellen, sie befördern wahrscheinlich die Lösung der entzündlichen Vorgänge und die Lockerung der croupösen Gerinnsel. Wenn wir statt der einfachen Wasserdämpfe solche von Kalkwasser empfehlen, so geschieht es wegen der Eigenschaft des Kalkwassers, die Croupmembranen rasch zu lösen*). Wir bilden uns nicht ein, dass von der Benetzung der erkrankten Luftwege mit Kalkwasserstaub ein ebenso prompter Effekt erwartet werden dürfe, wie von der Umspülung der Croupmembranfetzen im Kalkwasserbade, aber die Möglichkeit, dass der Kalkwasserstaub stellenweise zwischen Gerinnsel und Schleimhaut eindringt und erstere erweicht, halten wir vorläufig fest. Auch glauben wir, dass bei frischer Exsudation, welche die Bronchien noch nicht verstopft, sondern nur mit einem dünnen Anfluge ausgekleidet hat, das inhalirte Kalkwasser um so leichter wirke. Ueberdies schmeckt der Kalkwasserstaub nicht schlechter, als gewöhnlicher Wasserdampf.

---

*) Unsere Empfehlung der Inhalationen von heissen Kalkwasserdämpfen gegen Croup (Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. III. Bd. 1864, p. 157 u. 352) ist seitdem durch einige Publicationen und Privatmittheilungen bestätigt worden. Die Frage aber, welche wir zugleich aufgeworfen hatten, ob wirklich die lösende Eigenschaft des Kalkwassers, oder nur die feuchte Wärme das Wirksame dieser Methode seien, ist noch nicht entschieden.

Die Brechmittel sollen der Expectoration der zum Auswurf reifen Gerinnsel dienen. So lange die Gerinnsel noch ganz fest haften, nützt der Brechakt nichts. Puchelt folgert aus seiner Beobachtung, dass der wiederholte Gebrauch des Tartar. emet. zwar die Respiration erleichtert, aber auch die Depression der Kräfte begünstigt.

Alles Uebrige, was man noch gegen akuten Bronchialcroup angewendet hat, verdient keine namentliche Empfehlung. Vor Blutentziehungen möchten wir sogar warnen, sie verschlechtern das Blut des Croupkranken und schwächen seine Kräfte.

§. 260. Die Behandlung der chronischen Formen hat eine doppelte Aufgabe zu erfüllen 1) den bestehenden Access abzukürzen und zu heilen, 2) die Recidive zu verhüten.

Wenn der Anfall mild auftritt, der Gerinnselauswurf leicht geschieht, keine Blutungen, keine suffocativen Zufälle u. s. w. zu bekämpfen sind, so genügt es, mehr exspectativ zu verfahren, resp. für Erhaltung der Kräfte und Vermeidung von Schädlichkeiten Sorge zu tragen. In heftigeren Fällen müssen die Symptome behandelt und den fibrinoplastischen Ausschwitzungen möglichst Einhalt gethan werden. Die Behandlung der Symptome geschieht nach bekannten Grundsätzen, braucht also hier nicht weiter erörtert zu werden. Zur Bekämpfung des örtlichen Prozesses würden wir wie bei der akuten Form Mercurialien und Kalkwasserinhalationen versuchen, oder, wenn die Mercurialien aus individuellen Gründen contraindicirt wären, Jodkalium (was in der Beobachtung von Wunderlich-Thierfelder nützlich war) oder grössere Dosen von Alkalien, oder auch alkalische Mineralwasser. Unter Umständen kann auch eine Behandlung wie bei Scrophulose (Jodeisen, Leberthran etc.) die passende sein.

Ist der Anfall glücklich beendigt, so wird man die Wiederkehr derselben dadurch zu verhüten suchen, dass man 1) umstimmende und roborirende Kuren anordnet, 2) die für Bronchialkranke gültige Prophylaxis zur Geltung bringt nnd 3) wenn ein Rest von Bronchialreizung zurückgeblieben ist, diesen zu tilgen sucht.

Schliesslich geben wir noch einige Mittel an, welche von früheren Beobachtern versucht worden sind. Es gehören dahin: Hautreize verschiedener Art, Aderlässe, Antimonialien, Expectorantien, Schwefelleber, Terpentininhalationen, Plumb. acet., Acid. nitr. mit Spir. nitrico-aether. ana. (Meerbeck will einen Fall damit geheilt haben).

# III. CONSECUTIVE VERÄNDERUNGEN IM KALIBER DER BRONCHIEN.

## A. ERWEITERUNG DES BRONCHIENKALIBERS.

### 6. Bronchiektasie; Bronchienerweiterung *).

Literatur.

Laennec, Traité de l'auscultation mediate etc. T. I. Par. 1819. 2. edit. 1826. (Entdeckung und klassische Beschreibung der Bronchiendilatation). — Andral, Clinique médicale, 2. edit. T. III. p. 178. Par. 1829. Précis d'anatomie pathologique, T. II. p. 496. Par. 1829. — Reynaud, Dict. de méd. T. VI. p. 33. 1834. (Summarische Beschreibung). Sur l'obliteration des bronches. Mém. de l'acad. de méd. T. IV. p. 116. Par. 1835. (Wichtige Abhandlung mit schönen Abbildungen von Bronchiektasieen). — Stokes, Diseas. of the Lung and Windpipe. Dublin 1837. (Die deutsche Ausgabe ist lückenhaft). — Corrigan, On Cirrhosis of the Lung. Dubl. Journ. vol. XIII. N. 38. May 1838. Arch. gén. de méd. 3. Se. T. XIV. p. 194. 1842. Schmidts Jahrb. Bd. XX. p. 297. — Carswell, Illustrat. of the element. Form. of Diseas. Fasc. IX. Lond. 1838. — Williams, C. J. B., Lectures on the Physiology and Diseases of the Chest. 4. edit. Lond. 1840. Deutsche Bearbeitung von Behrend. Leipz. 1841. — Hasse, Anatom. Beschr. d. Krankh. d. Circulations- und Respirationsorgane. Leipz. 1841. — Rokitansky, Handb. d. pathol. Anatomie. III. Bd. Wien 1842. 3. Aufl. 1861. — Rilliet et Barthez, Traité clin. et prat. des maladies des enfans. T. I. Par. 1843. 3. edit. 1861. — Mendelssohn, der Mechanismus d. Respiration u. Circulation etc. Berlin 1845. p. 255. — Dittrich, Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchialerweiterung. Akadem. Programm. Erlangen 1850. — Rapp, Ueber Bronchiektasie. Verhandl. d. physik. med. Gesellsch. zu Würzburg. I. Bd. p. 145. 1850. — Virchow, Bildung von Höhlen in den Lungen. Ibidem II. Bd. p. 24. 1852. — Gairdner, W. F., On the Patholog. States of the Lung connected with Bronchitis et Bronchial Obstruction. Edinb. Monthl. Journ. vol. XIII. p. 246 ff. 1851. — Cruveilhier, Traité d'anat. pathol. T. II. 1852. — Rühle, Untersuchungen über die Höhlenbildung in tuberkulösen Lungen. Habilitationsschrift. Breslau 1853. — Van Geuns, Over Bronchectasis. Nederlandsch Lancet III. Se. 4. Jaargang, Julij en Aug. 1854. — Barth, Recherches sur la dilatation des bronches. Extrait des Mém. de la soc. méd. d'observation, T. III. Par. 1856. 152 pp. (Wichtige Abhandlung). — Flint, A., Physical explor. and diagnosis of diseas. affecting the Respiratory organs. Philadelph. 1856. — Lebert, H., Traité d'anat. pathol. T. I. Par. 1857. — Gombault, Etudes sur l'anatomie pathologique, les causes et le diagnostic de la dilatation des bronches. Thèse. Paris 1858. — Bamberger, H., Bemerkungen über die Bronchectasis sacciformis. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. N. 2 u. 3. 1859. — Biermer, Zur Theorie u. Anatomie d. Bronchienerweiterung. Virchow's Archiv Bd. XIX. 1860. — Cohn, B., Ueber Bronchiectase. Abhandl. d. schles. Gesellsch. f. vaterländ. Cultur. Abth. f. Naturwissensch. u. Med. 1862, 1. Heft. — Casalis, E. A., Considerations sur la formation des dilatations bronchiques. Thèse. Paris 1862. — Förster, Handb. d. spec. pathol. Anat. 2. Aufl. p. 293 sq. Leipz. 1863. — Scoda, Bemerkungen über Bronchectasie. Wien. allgem. med. Zeitg. Bd. IX. N. 26.

---

*) Die Schreibweise: Bronchiektasie ist richtiger als Bronchektasie, denn man sagt: „die Bronchien" von *Τὰ βρόγχια*.

27. 29. 30. 1864. — Trojanowsky, C. W., Klinische Beiträge zur Lehre von der Bronchiectasie. Diss. inaug. Dorpat 1864. 208 pp. (Beachtungswerthe Arbeit). — Holzhausen, Fr., Ueber Bronchectasie. Diss. inaug. Jena 1865. —

Die Literatur, welche sich bloss auf Casuistik bezieht, ist hier weggelassen.

## A. Anatomische Beschreibung der Bronchienerweiterung*).

§. 261. Man unterscheidet gleichmässige (cylindrische), spindelförmige und sackförmige Erweiterungen der Bronchien. Die gleichmässige Erweiterung besteht darin, dass einzelne Bronchienzweige, anstatt sich normal zu verjüngen, ihre ursprüngliche Dicke bis auf gewisse Strecken beibehalten oder selbst in ihrem Verlaufe etwas weiter als an ihrem Ursprunge erscheinen. Die progressive Zunahme des Lumens ist sogar das Gewöhnlichere.

Die Erweiterung kann sich gleichmässig über die ganze Länge eines Bronchialrohres bis nahe zur Lungenperipherie erstrecken und dort stumpf kolbig endigen. Oder die dilatirten Röhren können unterwegs allmälig oder plötzlich wieder ein engeres Kaliber annehmen. Der abrupte Uebergang von erweiterten Stellen in ganz normale ist nicht selten.

Die sogen. cylindrische Form der Erweiterung kommt an Bronchien jeglicher Ordnung vor, jedoch sieht man sie am häufigsten in den Zweigen mittleren Kalibers. Es können die grösseren und mittleren Bronchien eines Lungenabschnittes betroffen und die kleinen verschont sein, in welchem Falle die aufgeschnittenen Ektasieen mit ihren kolbigen Enden handschuhfingerähnlich zu Tage treten. Die cylindrische Erweiterung kann aber auch auf die terminalen Bronchien beschränkt sein, was nach capillärer Bronchitis nicht selten geschieht; man sieht dann die Schnittfläche der betreffenden Lungenpartie von zahlreichen klaffenden Oeffnungen der kleinen Ektasien durchsetzt, ein Bild, welches Rilliet und Barthez zu dem etwas drastischen Vergleiche mit durchlöchertem Käse veranlasst hat.

Die Spindelform ist nur eine Abart der cylindrischen und das, was Elliotson rosenkranzförmige Erweiterung genannt hat, besteht darin, dass an ein und demselben Bronchialzweige mehrere bauchige Anschwellungen dicht hinter einander folgen; es wird dies aber nur selten beobachtet.

§. 262. Der höchste Grad der Erweiterung ist in der Sack- oder Höhlenform gegeben. Die Bronchien können auf Kosten des Lungenparenchyms, ohne dass ulcerative Vorgänge dabei thätig sind, zu mehr oder minder grossen Höhlen degeneriren. Diese Degeneration kann circumscript oder diffus verbreitet sein. Meist sitzen die Höhlen in den peripherischen Partieen; die stärkeren Bronchialäste werden selten höhlenartig ausgebuchtet.

Die meisten bronchiektatischen Cavernen communiciren nur nach 1 Seite mit den Bronchien; sie stellen gewissermassen Blindsäcke oder Sackgassen dar, welche nur von der Trachealseite aus zugänglich, gegen

*) Man wird es nicht auffallend finden, wenn ich hier zum Theil der Darstellung folge, welche ich in meiner Abhandlung (Virchow's Archiv, Bd. XIX.) gegeben habe.

die Peripherie aber abgeschlossen sind. Während also die jenseits der Höhlen abgehenden Bronchialverästelungen obliterirt sind, erscheinen die diesseitigen, zuführenden Bronchien entweder mehr cylindrisch dilatirt, oder normal weit, oder selbst verengert.

Oftmals ist es so, dass die Bronchien schon hoch oben anfangen, progressiv an Volumen zuzunehmen, aber erst an ihren peripherischen Partieen in ampulläre Taschen übergehen. Ein anderes Mal trifft man Bronchialhöhlen, deren Zugang von normal weiten Zweigen aus stattfindet. Wieder ein anderes Mal findet man einen Bronchialast verengert und seine tieferen Zweige in Höhlen umgewandelt; ja ausnahmsweise kann sich eine Ektasie durch Obliteration der vor und hinter ihr gelegenen Wege in einen cystenartigen Hohlraum umgebildet haben. Es gibt also auch Bronchiektasieen, welche nach keiner Seite mehr mit offenen Bronchien in Verbindung stehen. Dieselben sitzen entweder entfernt von der Peripherie, oder sehr nahe an der Lungenoberfläche.

Eine besondere Art von kleinen Höhlen ist von französischen Autoren unter dem Namen der „Vacuoles pulmonaires“ beschrieben worden. Diese Vacuolen sind nichts Anderes als Ektasieen der feinsten Bronchialzweige, wobei deren erweiterte Infundibula durch Atrophie der Scheidewände mit den zugehörigen Alveolen zu kleinen Höhlen verschmolzen sind. Man findet sie hie und da bei capillärer Bronchitis und lobulärer Pneumonie, bald in der Mitte, bald in der Peripherie der Lunge, manchesmal an der Oberfläche blasenförmig vorspringend.

§. 263. Die sackförmige Bronchiektasie kann grossartige Dimensionen annehmen. Sämmtliche Bronchien einer Lunge können derartig degenerirt sein, dass das dazwischen liegende Alveolarparenchym auf ein Minimum geschrumpft und die Lunge in ein vielkammeriges Höhlensystem umgewandelt ist. Die Scheidewände der Höhlen werden von den verdickten Ektasieenwänden und den Ueberresten des verödeten Lungenparenchyms gebildet.

Ein sehr eklatantes Beispiel dieser Art, welches wir in Virchow's Archiv (Bd. XIX. p. 250) beschrieben haben, befindet sich in der Würzburger Sammlung. Die ganze rechte Lunge ist in ein System von weit ausgebuchteten Kanälen verwandelt, welche gegen die Lungenperipherie zu in grösseren Säcken endigen. Grosse Taschen, welche vorspringende Scheidewände zwischen sich haben, communiciren mit kleineren Höhlen wabenartig. Die Hohlräume sind meistens von glatten ziemlich dicken Wänden begränzt, nur in einzelnen Säcken ist die Innenfläche mit zarten trabekelartigen Vorsprüngen und Vertiefungen versehen. Vom Lungenparenchym ist sehr wenig übrig geblieben; die Scheidewände zwischen den Säcken enthalten Ueberreste desselben. Die Lunge ist im Ganzen verkleinert und überzogen von verdickter Pleura. Die Bronchienkrankheit hatte sich in Folge von Pleuritis entwickelt.

§. 264. Die cylindrische, spindelförmige und sackige Bronchiektasie sind im Allgemeinen nur als verschiedene Entwicklungsstufen desselben Prozesses aufzufassen. Es ist anzunehmen, dass die sackige Erweiterung im Anfang cylindrisch oder spindelförmig gewesen ist. Auch findet man gleichmässige und sackige Ektasieen sammt deren Uebergängen neben einander in demselben Präparate. Aber wenn auch kein ganz durchgreifender Unterschied zwischen den genannten Formen existirt, so muss doch hervorgehoben werden, dass sackige Ausbuchtungen an den stärkeren Bronchialästen schwerer zu Stande kommen, als an den dünneren, und dass die sackförmige Erweiterung in einem bestimmten Connex mit Bronchialobliterationen steht, wie dies auch von Reynaud und Roki-

tansky schon gelehrt worden ist. Wir werden auf diesen Punkt später zurückkommen.

§. 265. Das Volumen der Ektasien ist sehr verschieden. Bei der cylindrischen Form kann die Erweiterung das Doppelte und Dreifache des normalen Umfangs des betreffenden Bronchus betragen oder auch nur ganz unbedeutend sein. Bei der sackigen Degeneration sieht man bisweilen Höhlen, welche den Umfang eines Hühnereies oder selbst einer kleinen Pomeranze haben, in der Regel sind sie aber kleiner, und wenn ein Bronchiolus von 1 Millim. Dicke abrupt in eine 5—6 Millim. weite Ausbuchtung übergeht, so wird man am Ende auch diese Erweiterung als eine höhlenförmige bezeichnen können.

§. 266. Von grösserem Interesse ist das Verhalten der Wand und inneren Oberfläche der Ektasieen. Erweiterte Bronchien haben niemals ganz unveränderte Wandungen. Sowohl durch den oft recidivirenden Katarrh als auch durch den Einfluss der mechanischen Dilatationsmomente werden mehr oder minder tief greifende Strukturveränderungen der Bronchialwände gesetzt.

Der Katarrh bewirkt zunächst Schwellung und Lockerung der Schleimhaut und Submucosa, Atonie und Relaxation des Bronchialrohres, in weiterem Verlaufe Verdichtung und hypertrophische Entartung; die mechanischen Momente dagegen, welche bei der Erweiterung der Bronchien eine Rolle spielen, schwächen die elastische Textur und führen zur Atrophie derselben.

Je nachdem nun die entzündlichen oder die mechanischen Störungen vorwiegen, wird das Verhalten der Bronchiektasieen mehr den hypertrophischen oder atrophischen Charakter darbieten, und wenn, was häufig geschieht, beide Faktoren sich successive Geltung verschaffen, so wird eine gemischte Degeneration das Resultat sein, bei welcher zwar eine Atrophie der Schleimhautelemente nicht zu verkennen ist, die Wand der Ektasie aber doch wegen secundärer fibröser Verdickung hypertrophisch aussieht.

Der eigentliche Charakter der bronchiektatischen Vorgänge ist, wie bei der Alveolarektasie, ein atrophischer, man findet ihn aber nur selten rein ausgeprägt, weil entzündliche Störungen vor und nach der geschehenen Erweiterung ihren umbildenden Einfluss geltend gemacht haben.

§. 267. Wir unterscheiden mit Bezug auf die Veränderungen an den Bronchialwänden folgende Typen der Erweiterung:

1) Ektasieen mit einfach katarrhalischer Schwellung und Relaxation der Bronchialwand. Dieses Verhalten trifft man am schönsten in bronchitischen Kinderlungen, wo so häufig frisch entstandene Dilatationen sind, die sich durch Weichheit, Lockerung und Succulenz des Bronchialgewebes auszeichnen. Die katarrhalische Schwellung hat hier zur Atonie der Bronchialröhren geführt, durch welche das Zustandekommen der Erweiterung offenbar begünstigt worden ist. Mit dem Ablauf der Bronchitis können Elasticität und Tonus der Bronchien sich wieder erholen und die Erweiterung — verschwinden.

2) Ektasieen mit hypertrophischen Wandungen. Die chronische Entzündung hat bei dieser Form nicht bloss saftige Schwellung, sondern hypertrophische Wucherung der Bronchialwände bewirkt. Die Schleimhaut ist deutlich verdickt, meistens sehr blutreich, von sammetartigem gewucherten Aussehen. Nicht selten findet man die Ober-

fläche stellenweise uneben, rauh mit kleinen Villositäten besetzt, welche sich bei genauerer Untersuchung als papilläre Auswüchse erweisen (vgl. §. 161). Auch die unter der Schleimhaut gelegenen Schichten können an der Verdickung Theil haben; die Schleimdrüsen, Knorpeln und das Bindegewebe der äusseren Faserhaut können gewuchert erscheinen. Atrophische Vorgänge sind bei dieser Form fast gar nicht zu constatiren; selbst die elastischen Längsbündel, welche bei Bronchiektasie so leicht atrophiren, pflegen ziemlich gut erhalten zu sein.

Die Erweiterung sitzt gewöhnlich in den Bronchien grösseren oder mittleren Kalibers und ist fast immer cylindrisch oder leicht spindelförmig. Die Schleimhautwucherung reicht in der Regel so weit als die Erweiterung, pflegt aber doch von oben nach unten an Intensität etwas abzunehmen, öfters gehen gewucherte, erweiterte Stellen rasch in normale über.

3) Ektasieen mit dünnen Wänden. Die Verdünnung der Wände ist Regel bei ampullären, sackförmigen Ektasieen, sie kommt aber auch bei cylindrischen Dilatationen vor, wenn diese die feineren Aeste eingenommen haben. Andrerseits ist zu beachten, dass sackige Brochiektasieen, wenn sie lange genug bestehen, auch dicke Wände bekommen können (secundäre Verdickung).

Die Verdünnung der Wände kann absolut oder relativ sein. Bisweilen ist sie so bedeutend, dass von der Bronchialwand nur eine ganz zarte Schleimhautschicht übrig geblieben ist, durch welche das Alveolargewebe durchschimmert; man hat dann Mühe, die erweiterten Kanäle ohne Verletzung des darunterliegenden Lungenparenchyms aufzuschneiden. Bisweilen ist aber auch die Verdünnung nur eine relative, d. h. die Wand erscheint im Verhältniss zum Volumen der Ektasie dünn, ist aber reichlich so dick, wie die Wand eines nicht erweiterten Zweiges gleicher Ordnung.

4) Ektasieen mit trabekulärer Degeneration der Wände. Wir haben diese Veränderung schon bei der Bronchitis (§. 161) kennen gelernt, müssen aber hier darauf zurückkommen, weil sie vorzüglich schön an erweiterten Bronchien beobachtet wird. Die Ektasieen zeigen bei der trabekulären Degeneration stellenweise keine glatten, ebenen Wände mehr, sondern ihre Innenflächen besitzen Vertiefungen und Prominenzen. Die Vertiefungen entsprechen einer partiellen Atrophie der Wand, die Prominenzen sind übrig gebliebene Kreis- und Längsfaserzüge, die Wand im Ganzen ist verdickt, die äussere Faserhaut hat eine Zunahme erfahren, die Knorpel sind sehr vergrössert.

Es gibt verschiedene Grade dieser Veränderung. Das eine Mal sind bloss die elastischen Längsbündel etwas auseinandergerückt und zwischen ihnen Vertiefungen; das andere Mal ist die Längsstreifung grossentheils verloren gegangen, während die Querbündel leistenartig vorspringen, und wieder ein anderes Mal sind Längs- und Querfasern auseinandergetreten und dadurch ein gegittertes Aussehen entstanden. In den höheren Graden der Entartung erinnert der trabekuläre Bau der Ektasieenwand einigermassen an das Balkenwerk der Herz- und Blasenwand. Quer verlaufende, aber theilweise anastomosirende Gewebsbündel, zwischen welchen sich kleine Vertiefungen befinden, sind an die Stelle der glattwandigen, längsgestreiften Bronchialstructur getreten. Die Trabekeln sind theils zarte Fädchen, welche in querer Richtung brückenartig über tiefer liegende Wandschichten gespannt sind und mit der Pincette leich aufgehoben und abgerissen werden können, theils sind es dickere Querbündel, welche auf dem Grunde der entarteten Wand aufsitzen. Das Aussehen solcher Ektasieenwände gleicht manches Mal einem ganz zierlichen Strickwerk, bestehend aus vorwaltend queren Bündeln. In Spirituspräparaten, welche vom Schleimüberzug der Bronchien befreit und überdies etwas

geschrumpft sind, sieht man diese Veränderungen besser, als in frischen noch succulenten Präparaten.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass die Trabekeln grösstentheils aus Bindegewebe bestehen, die elastischen und muskulösen Elemente der Schleimhaut abgenommen haben, dagegen die Epithelialschichte erhalten ist, und die submucöse Faserhaut sammt den Knorpeln eine Wucherung erfahren hat. Die Querleisten sind durchaus nicht immer, wie man a priori vermuthen sollte, aus Muskeln gebildet.

Die Entstehung der trabekulären Degeneration denken wir uns so, dass Anfangs unter dem Einflusse mechanischer Verhältnisse (Hustendruck) atrophische Veränderungen erzielt werden, resp. die Faserzüge auseinander weichen, im weiteren Verlauf aber, nachdem sich veränderte Gefässbahnen gebildet haben, durch die fortdauernden nutritiven Störungen und immer wieder recidivirenden Hyperämieen das Bindegewebe der Bronchialwand hypertrophirt. Wir halten daher die Degeneration für ein Product aus atrophischen und hypertrophischen Vorgängen.

§. 268. Ausser den beschriebenen Veränderungen sind noch einige zu nennen, welche sich secundär an den Ektasieen bisweilen ausbilden. Dahin gehören: Ulcerationen und Narbenbildungen, Adhäsionen und Verwachsungen, Umwandlung der Säcke in Cysten, Verkalkung der Wände, diphtheritische und putride Entzündungen.

Ulcerationen der erweiterten Bronchien sind nicht gerade selten, aber doch seltner, als man vielleicht nach obiger Schilderung der Wand-Degenerationen erwarten möchte.

Am häufigsten findet man Geschwüre, oder vernarbte Stellen (welche auf frühere Ulcerationen schliessen lassen) in grossen alten Bronchialsäcken, ferner in kleinen Ektasieen tuberkulöser Lungen. Suppurative Entzündungen, angeregt durch stagnirendes reizendes Sekret, oder Nekrosen der Wand in Folge von Schrumpfung des umgebenden Gewebes und Obliteration der ernährenden Gefässe, oder Zerfall von eingebetteten Tuberkeln sind als Ursachen der Verschwärungen zu beschuldigen. Die Ulcerationen sind oft von kleinem Umfang, können aber auch einen grösseren Theil der Höhlenschleimhaut zerstören.

Ob die Bronchialulceration auf das umliegende Lungenparenchym mehr oder minder übergreift, hängt von dem Zustande desselben ab. War das Alveolargewebe vorher geschrumpft oder indurirt, so leistet es natürlich grösseren Widerstand, als wenn tuberkulöse Entartung und käsige Infiltration bestand. Vernarbungen der bronchiektatischen Geschwüre sind nicht selten. Andrerseits weiss man seit Carswell (l. c.) und Reinhardt (Charité-Annalen, I. Bd.), dass die Verschwärungen erweiterter Bronchien in tuberkulösen Lungen sehr oft den Ausgangspunkt von grösseren Zerstörungen des Lungenparenchyms bilden.

Das häufige Vorkommen von kleinen accidentellen Bronchialerweiterungen in tuberkulösen Herden einerseits und von Ulcerationen an gewöhnlichen sackförmigen Ektasieen andrerseits hat zu Verwechslung von Bronchiektasieen mit tuberkulösen Cavernen geführt. Während Reinhardt zu dem Schlusse kam, dass die tuberkulöse Cavernenbildung fast immer von ulcerirenden erweiterten Bronchien ausgehe, erklärte W. Gairdner umgekehrt alle sackförmigen Bronchiektasieen für ulcerative Lungenexcavationen, welche sich mit neugebildeten Membranen ausgekleidet hätten und mit den Bronchien in Verbindung getreten wären.

Ein richtiger Weg zur Unterscheidung von ulcerativen Bronchiektasieen und tuberkulösen Cavernen war indess von Virchow (l. c.) noch vor Gairdner's Irrthum angegeben worden. Virchow betonte, dass bei der Ektasie die Bronchialwand, möge sie verdickt oder verdünnt sein, über die ganze Ausdehnung der Höhle sich fortsetze und als solche an ihrer histologischen Beschaffenheit sich erkennen

lasse. Er machte ferner darauf aufmerksam, dass man in der Wand der tuberkulösen Cavernen gewöhnlich die Stümpfe von obliterirten oder durch Thromben verstopften Gefässen unterscheiden könne, was bei Bronchialhöhlen nicht der Fall sei. Die Verbindung von Ulceration mit Ektasie schloss Virchow keineswegs aus, sondern zeigte, wie grössere Höhlen nicht selten zum Theil ektatische, zum Theil ulcerative Beschaffenheit haben.

§. 269. Selten sind adhäsive Vorgänge und Verwachsungen der bronchiektatischen Wände. Indessen haben wir einige Male Bindegewebsfäden quer von einer Wand zur anderen gehend angetroffen; auch haben wir schon oben (§. 262) erwähnt. dass die Zugänge zu höhlenförmigen Ektasieen durch adhäsive Entzündung verwachsen, i. e. obliteriren können. Die Verwachsung geschieht so, dass durch Bindegewebswucherung der Bronchialwand und des benachbarten Lungengewebes eine immer grössere Annäherung und schliesslich Obliteration der betreffenden Bronchienwände erfolgt.

Wird auf diese Weise eine Bronchialhöhle von ihren Bronchien abgeschlossen, so kann sie sich in eine Cyste mit glatter Wandung und serösem oder eingedickten Inhalt verwandeln. Rokitansky vermuthet, dass solche Cysten nachträglich schrumpfen und obsolesciren können. Wir müssen dies, nach dem, was wir gesehen haben, ebenfalls für möglich halten, obwohl es gewiss zu den grossen Seltenheiten gehört.

Die cystoide Umwandlung der Bronchiektasieen ist eine von Rokitansky, von van Geuns (l. c.) und von uns (Virchow's Archiv Bd. XIX.) beobachtete Veränderung. Van Geuns vertrat die irrige Ansicht, dass die Cysten Neubildungen, ausgehend vom Alveolarparenchym seien. Man kann aber aus seiner naturgetreuen Beschreibung ersehen, dass er bronchiektatische Höhlen vor sich hatte, die von ihren Zugängen abgeschlossen waren.

Die Cysten in unserem Falle waren kirschkern- bis wallnussgross. Ihre Wandungen ganz glatt, dünn und blass, wie eine seröse Membran, liessen sich aus dem umgebenden Parenchym lospräpariren und bestunden aus Bindegewebe mit elastischen Fasern, welche Elemente ziemlich viel fettige Metamorphose zeigten. Flimmerepithelien waren nicht mehr vorhanden. Der Inhalt war serös und durch Blutfarbstoff etwas geröthet (Cadaverphänomen). Van Geuns fand den Inhalt weiss, zähe, leimartig, sehr reich an Flimmerzellen, die Wände aus Bindegewebe mit vielen elastischen Fasern und einem Flimmerepithelialüberzuge bestehend. Rokitansky erwähnt, dass der Inhalt sich eindicken kann bis zu einem fettigen Kalkbrei oder einer festen, knochenerdigen Concretion.

Es gibt also mehrere Modificationen des Cysteninhaltes. Secernirt die Wand der abgeschlossenen Bronchialhöhle fort, so wird der Schleimhautcharakter der ersteren durch den Druck des Sekrets in den einer mehr serösen Membran umgewandelt und das Sekret verflüssigt, ganz ähnlich wie bei den Retentions-Cysten anderer Schleimhautkanäle. Lässt dagegen die Sekretion bald nach, so kann das vorhandene Sekret schleimig bleiben oder sich eindicken und, wenn es sehr reich an Eiterzellen war, durch fettige und kalkige Metamorphose schliesslich in einen Brei oder selbst in eine Concretion umgewandelt werden.

§. 270. Verkalkung der erweiterten Bronchien kommt wohl nur äusserst selten vor. Einen Fall hat Schrader (Deutsche Klinik N. 18. 1854) veröffentlicht: die ossificirten Bronchien waren gleichmässig erweitert. Wir haben die Verkalkung der Ektasieenwände beim Menschen niemals, dagegen mehrmals in bronchiektatischen Rindslungen gesehen. Rokitansky gibt an, dass die Verknöcherung der Bronchien selten und nur bei sehr alten Leuten vorkomme.

§. 271. Secundäre Entzündungen der erweiterten Bronchien werden fast in keinem Falle vermisst. Sie bestehen gewöhnlich

in Recidiven von Katarrh, an welchem die Bronchiektasie-Kranken bekanntlich Jahr aus Jahr ein zu leiden haben; sie können sich aber auch zu diphtheritischen und jauchigen Formen steigern, welche aufs Lungenparenchym übergreifen und als gangränöse Pneumonie endigen.

Wir versparen die genauere Beschreibung der diphtheritisch-brandigen Veränderungen bis zum Kapitel über Lungenbrand und bemerken hier nur, dass die Ektasieen in solchen Fällen entweder mit diphtheritisch-aphthösen Heerden besetzt oder von ausgedehnteren diphtheritischen Exsudatlagen ausgekleidet oder in brandiger Erweichung begriffen sind, während das benachbarte Lungenparenchym von Jauche infiltrirt und daneben hepatisirt oder lobulär entzündet zu sein pflegt.

Croupöse Ausschwitzungen kommen in erweiterten Bronchien nur sehr selten vor.

§. 272. Beschaffenheit des Sekrets in erweiterten Bronchien. — Das Sekret in den erweiterten Bronchien besteht gewöhnlich aus sehr zellenreichem eitrigem Schleim, dem post mortem abgefallene Flimmerzellen beigemischt sind. Bisweilen finden sich in demselben auch grössere runde Zellen, gewucherte Plattenepithelien der feinsten Bronchien und Alveolen. Die Spuren der Stagnation und des Zerfalls sind an den Sekretbestandtheilen oft zu erkennen. Blut kann beigemischt sein. In Bezug auf Consistenz und Aussehen kann das bronchiektatische Sekret alle möglichen Variationen des blennorrhoischen und fötiden Bronchialsputums darbieten (vgl. §. 173). Hie und da sieht man eingedickte Sekretpfröpfe, welche aus fettig metamorphosirtem Eiter bestehen; molekulärer Detritus und Margarinnadeln sind reichlich beigemischt.

In abgesperrten Ektasieen trifft man, wie wir oben angegeben, entweder eingedickten Schleim und Eiter, oder eingetrocknetes halbfestes Sekret, oder verkalkte Massen, oder auch dünnflüssigen serösen Cysteninhalt.

§. 273. Verhalten der nicht erweiterten Bronchien und Trachea bei der Bronchiektasie. — Die nicht erweiterten Bronchien bieten wie die erweiterten sehr oft katarrhalische Veränderungen. In jenen Fällen, welche mit Gangrän geendigt haben, zeigt sich gewöhnlich auch an nicht erweiterten Abschnitten metastatische putride Bronchitis, herrührend von Verschleppung des jauchigen Sekrets. Obliteration von feinen Bronchien findet man unterhalb der sackförmigen Dilatationen regelmässig. Viel seltener ist die Bronchiektasie mit Stenose der grossen Luftwege in Verbindung; indessen findet sich in der Literatur der Syphilis eine Anzahl von Fällen, wo narbige Stenosen der Trachea oder der grossen Bronchien mit secundären Dilatationen der Bronchialzweige complicirt waren. Auch haben wir einige Fälle beobachtet, wo Neoplasmen durch Druck von Aussen oder durch Hereinwachsen in die Bronchien letztere verengert und Dilatationen unterhalb veranlasst hatten. Eine Beobachtung von Oppolzer (Wien. med. Wochenschr. Nr. 13, 1853), in welcher ein in den Hauptbronchus des linken oberen Lappens eingekeiltes Knochenstück zur Entstehung von Bronchiektasien beigetragen hatte, sei hier ebenfalls erwähnt. Wir werden auf die Stenosen der Bronchien in einem eignen Artikel zurückkommen.

§. 274. Verhalten des Alveolarparenchyms bronchiektatischer Lungen. — Die Veränderungen des Lungenparenchyms sind entweder älter als die Bronchialerweiterungen, oder sie sind Folgezustände,

oder sie sind mehr oder minder zufällige Complicationen. Wegen der theoretischen Bedeutung der Alveolargewebserkrankungen für die Entstehung der Ektasien und vice versa muss man die vorausgegangenen und consecutiven Veränderungen möglichst scharf auseinanderzuhalten suchen.

In den substantiven Fällen von Bronchiektasie, welche in der Klinik vorzüglich als Muster dieser Krankheit vorgeführt zu werden pflegen, findet man bei der Section, abgesehen von frischen Complicationen, sehr oft keine tiefere Erkrankung des Alveolargewebes, sondern nur Collapsus und einfache Verödung desselben in der nächsten Umgebung der Ektasien, allenfalls auch etwas Emphysem an anderen Stellen.

Der Collapsus des Alveolargewebes in der Umgebung der Ektasieen ist meistens als Folgezustand zu betrachten, kann aber auch der Bildung der Dilatationen vorausgegangen, beziehungsweise durch frühere Verstopfung kleiner Bronchien oder durch Compression entstanden sein. Die secundäre Schrumpfung des Alveolargewebes in der nächsten Nähe sackförmiger Ektasieen ist leicht verständlich, während der primitive Collapsus des Alveolargewebes unterhalb der erweiterten Partieen, in der Bedeutung wie sie von Reynaud, Rokitansky, Williams und Gairdner angenommen wurde, noch einer weiteren Erläuterung bedarf, die wir später geben werden.

Wir haben schon oben (§. 263) gesehen, dass die secundäre Schrumpfung des Lungengewebes in jenen Fällen, wo viele sackförmige Ektasieen neben einander liegen, in grossem Maassstabe vor sich gegangen sein kann. Das zwischen den Höhlen gelegene Gewebe kann in Folge der Verödung ein fibröses Aussehen zeigen, was nicht mit cirrhotischer Bindegewebswucherung verwechselt werden darf. Englische Autoren bezeichnen diesen Zustand als fibröse Atrophie.

§. 275. Die cirrhotische, d. h. auf chronisch-entzündlicher Bindegewebswucherung beruhende Induration des Lungengewebes kommt in verschiedener Ausdehnung und Bedeutung in bronchiektatischen Lungen vor.

Nicht häufig findet man den grösseren Theil eines Lungenlappens oder einer Lunge von interstitieller Bindegewebswucherung mit dazwischen liegenden Bronchiektasieen eingenommen. In solchen Fällen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass man es mit den Residuen einer chronischen Pneumonie zu thun hat, welche einerseits zur cirrhotischen Verdichtung, andrerseits zur Erweiterung der Bronchien geführt hat.

Etwas häufiger sind beschränkte fibröse Indurationen, besonders der Lungenspitze, welche mit kolbenförmigen Bronchiektasieen und obliterirten Endverzweigungen in Verbindung stehen. Diese Fälle lassen eine doppelte Deutung zu, indem entweder die schwielige Verdichtung des Parenchyms und Obliteration der terminalen Bronchiolen der Erweiterung der Bronchien oberhalb vorausgegangen ist (häufigerer Fall), oder der cirrhotische Prozess seine hauptsächliche Entwicklung erst nachträglich, nachdem die zuführenden Bronchien bereits dilatirt waren, gefunden und sogar eine Verkleinerung der bestehenden Ektasieen bewirkt hat. Wir haben Fälle gesehen, in welchen letztere Erklärung die plausiblere war. Dicke, schwielige Bindegewebszüge, welche allem Anschein nach von der verwachsenen Pleura ausgegangen waren, hatten auf das interstitielle Bindegewebe der Lunge übergegriffen und sowohl die Alveolarräume und periphersten Bronchien erdrückt, als auch die dilatirten Bronchialzweige eingeengt.

Die sogen. schiefrigen Indurationen marantischer Lungen,

welche auf Obliteration peripherischer Bronchialzweige mit fibröser Verödung und Pigmentirung der nächsten Umgebung beruhen, sind hier ebenfalls zu erwähnen, weil sie nicht selten mit gleichmässiger oder leicht kolbiger Erweiterung des zuführenden Bronchialastes verbunden sind. Die Erweiterung ist hier secundär, d. h. jüngeren Datums als die Obliteration und Induration.

§. 276. Tuberkulöse Veränderungen findet man in den Fällen von weitgediehener sackförmiger Bronchiendegeneration selten; wir haben sie bis jetzt nur 3 mal beobachtet. Dagegen sind vereinzelte accidentelle Bronchiektasieen in tuberkulösen Lungen recht häufig. Die kleinen Höhlen, welche man als Erweichungscentren des sogen. gelben Tuberkels kennt, sind meistens aus circumscripten Ektasieen hervorgegangen. Auch cylindrische und ampulläre Erweiterungen trifft man nicht selten, sowohl in den entzündlichen Indurations- und Verkäsungsherden, als auch in anderen Partieen tuberkulöser Lungen.

Die von Rokitansky früher gelehrte Ansicht, dass die Bronchiektasie eine ganz ausgezeichnete Immunität gegen Tuberkulose gewähre, ist nur insofern richtig, als die ächte bronchiektatische Lungenphthise ohne Tuberkulose zu verlaufen pflegt. Aber von einem Ausschliessungsverhältniss zwischen Bronchiektasie und Tuberkulose kann doch nicht ernstlich die Rede sein, da Tuberkulose bisweilen trotz bestehender Bronchienerweiterung sich ausbildet, und, wie wir einige Male beobachtet haben, sogar in den Ektasieenwänden frische Tuberkelwucherungen vorkommen, also durch die Bronchialerweiterung die Eruption von Tuberkeln nicht immer verhütet wird.

Nach der Zusammenstellung von Trojanowsky (l. c.) treffen auf 68 Fälle von Bronchiektasie 21, welche mit Tuberkulose combinirt waren. Die Folgerung dieses Autors, dass die Tuberkulose häufiger zur Bronchiektasie hinzukommen, als umgekehrt, halten wir für unrichtig. Unsere zahlreichen Erfahrungen lehren uns gerade das Gegentheil.

§. 277. Zu den häufigsten anatomischen Befunden in bronchiektatischen Lungen gehören Hyperaemieen und akute Entzündungen des Alveolarparenchyms. Lungenhyperämieen gesellen sich gerne zu den bronchitischen Recidiven, sie können so hochgradig werden, dass sie bis zur Ecchymosirung gehen. Die frischen Pneumonieen, welche in bronchiektatischen Lungen getroffen werden, sind meistens von den Bronchien aus und zwar durch Stauung und Zersetzung des Sekretes entstanden.

Die pneumonische Infiltration befindet sich gewöhnlich in dem Gebiete der Ektasieen; sie besteht aus lobulären Herden oder erstreckt sich in grösserer Ausdehnung auf die bronchiektatischen Lappen, bisweilen auch auf die anderen Lungenpartieen. Durch brandige Metamorphose können die infiltrirten Lungentheile in eine erweichte, missfarbige Masse mit grösstentheils zerstörten Bronchialwänden oder auch in förmliche Brandhöhlen umgewandelt sein. Auch können Theile von putridem Sekret bei forcirtem Athem aus den grossen Bronchien in die feineren Zweige der gesunden Lungenpartieen zurückgeschleudert werden und dort ebenfalls putride Bronchitis und Pneumonie anregen.

Ausser diesem Entstehungs-Modus gibt es noch einen anderen, bei welchem die Pneumonie aus atmosphärischen Ursachen (wie bei Gesunden) hervorgeht und in Form von lobären Hepatisationen sich entwickelt. Solche pneumonische Complicationen werden seltener zum Gegenstand anatomischer Beobachtung.

§. 278. Geringe Grade von Lungenemphysem werden häufig neben Bronchiektasie beobachtet, höhere Grade aber seltener. Im Ganzen kann man annehmen, dass ungefähr ein Viertheil der Fälle mehr oder minder mit Emphysem complicirt ist.

Das Verhältniss der Bronchiektasie zur Alveolarektasie ist kein so sympathisches, als man vielleicht glauben möchte. Die Fälle sind nicht häufig, wo man hochgradiges Emphysem mit ausgedehnter Bronchiektasie verbunden sieht. Die Bronchiektasie steht eben mehr mit Obliteration von Bronchien und Alveolen, als mit Emphysem in Rapport. Letzteres sitzt auch gewöhnlich nicht in den bronchiektatischen Bezirken, sondern an anderen Stellen und hat die Bedeutung einer concomitirenden Affection. Beim Emphysema senile kann es jedoch anders sein; denn die senile Rarefaction erstreckt sich auch auf die Bronchien und begünstigst dadurch deren Dilatation. Aber auch hier erreicht die Bronchiektasie meistens keine beträchtliche Ausdehnung. Die Beziehungen zwischen Emphysem und Bronchienerweiterung werden erst klar werden, wenn wir die Pathogenie der letzteren abgehandelt haben.

§. 279. Veränderungen an der Pleura sind regelmässig vorhanden. Partielle Adhäsionen oder ausgedehnte Verwachsungen beider Pleurablätter werden fast immer neben der Bronchienerweiterung gefunden, dagegen sind frische pleuritische Veränderungen und flüssige oder gasförmige Ergüsse selten. Die Ektasieen sind gewöhnlich in denjenigen Lungentheilen am weitesten vorgeschritten, welche die Verwachsungen bieten. In der Mehrzahl der Fälle sind die Pleura-Verwachsungen älteren Datums als die Ektasieen. Es ist bemerkenswerth, dass gerade in den essentiellen Fällen von Bronchiektasie, d. h. in jenen, welche sich scheinbar aus einfacher chronischer Bronchitis entwickelt haben, alte Pleuraverwachsungen regelmässig gefunden werden.

Dass durch Perforation peripherischer Bronchiektasieen Pneumothorax entstehen kann, ist aus Beobachtungen, welche von Mohr (Berlin. Med. Centralzeitung Nr. 25 1842 und Nr. 29 1843), Lebert (Traité d'anat. pathol. T. I. p. 624) und uns (Virchow's Archiv Bd. XIX) veröffentlicht wurden, bekannt. Dieses Vorkommen ist aber sehr selten, wir haben es nur 4mal gesehen. Noch seltner ist der Fall von herniösem Durchbruch eines Bronchialsackes nach Aussen, welchen wir (Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. Bd. II. p. 142 1863) beschrieben haben.

Ein mannsfaustgrosser Abscess in der linken Regio dorsalis, welcher fluktuirte, matten Schall gab und keinerlei Geräusche oder sonstige auscultatorische Zeichen einer Communication mit der Lunge hören liess, auch beim Husten keine Volumsveränderung erlitt, wurde geöffnet, worauf sich neben einer an elastischen Fasern reichen Eitermasse Luft beim Husten entleerte. Pneumothorax trat nicht ein, die Abscesshöhle nahm aber bald ein übles, jauchiges Aussehen an und der Kranke starb an Septicaemie. Bei der Section stellte sich heraus, dass die Abscesshöhle direkt mit einer sackigen Bronchiektasie in Verbindung gestanden und die Lunge im Uebrigen allseitig mit der Costalpleura fest verwachsen war, wesshalb auch kein Pneumothorax hatte eintreten können. — Bamberger (l. c.) hat einen ähnlichen Fall mit Ausgang in Heilung beobachtet.

§. 280. Consecutive Störungen der Circulationsorgane können bei Bronchiektasie ganz ähnlich vorhanden sein wie bei chronischer Bronchitis und Lungenemphysem. Dilatation des Herzens und venöse Kachexie mit hydropischen Erscheinungen werden bisweilen getroffen. Ein Theil der Fälle erleidet durch diese Folgezustände den tödtlichen Ausgang. In anderen Fällen fehlen solche oder sind unbedeutend.

Darmkatarrhe und katarrhalische Nephritis werden öfters constatirt und stehen im Zusammenhang mit der Venenstauung.

Herzfehler, pericarditische Veränderungen und sonstige Complicationen in verschiedenen Organen gehören zu den unwesentlichen und selteneren Befunden.

Nur eine Complication möchten wir hervorheben, welche nicht zu den zufälligen gerechnet werden darf, nämlich den Hirnabscess. Wir haben metastatische Hirneiterungen bereits 4mal im Gefolge von Bronchiektasie auftreten sehen, sind also überzeugt, dass diese Combination keine der allerseltensten ist. Der Eiter im Gehirn kann, wie wir in 1 Fall von ulcerativer foetider Bronchiektasie beobachtet haben (Virchow's Archiv, Bd. XIX. p. 244) sogar stinkend sein (Brandmetastase).

§. 281. Der Sitz der Bronchiektasieen hängt von den vorausgegangenen Affectionen der Bronchien, des Lungenparenchyms und der Pleuren ab. Handelt es sich z. B. um Erweiterungen, welche sich in Folge von capillärer Bronchitis, katarrhalischer Pneumonie, Hypostasen, atelektatischen Zuständen entwickelt haben, so sind die Bronchien der unteren und hinteren Lungenpartieen vorzüglich betroffen. Sind dagegen die Bronchiektasien im Gefolge von Tuberkulose und chronisch entzündlichen Verdichtungen entstanden, so ist es begreiflich, dass sie mehr in den oberen Lappen sitzen. Bei alten pleuritischen Exsudaten kann man gleichmässige Dilatationen in den comprimirten Partieen des unteren Lappens finden; Verwachsungen und schwielige Verdickungen der Pleura pulmonalis gehen mit Ektasieen bald im oberen, bald im unteren Lappen einher. Im Ganzen ergeben statistische Zusammenstellungen, dass die unteren Lappen von den Erweiterungsvorgängen etwas häufiger betroffen werden. Zwischen rechts- und linksseitigem Vorkommen existirt kein wesentlicher Unterschied. Das doppelseitige Vorkommen ist ziemlich ebenso häufig als das einseitige, jedoch ist bei doppelseitigen Erweiterungen der Prozess fast immer auf der einen Seite stärker entwickelt, als auf der anderen. Die kleineren und mittleren Bronchialäste fallen der Erweiterung öfter anheim, als die kleinsten und grössten, die letzteren am seltensten.

§. 282. Zur Technik der anatomischen Bronchienuntersuchung. — Da eine möglichst vollständige Bloslegung der Bronchialverzweigungen bei der Section bronchiektatischer Lungen das wichtigste Erforderniss ist, aber dazu nicht nur Uebung, sondern auch die Kenntniss gewisser Vortheile gehört, so halten wir es für passend, hier einige technische Anweisungen zu geben.

Wir bedienen uns zum Aufschneiden einer besonderen Bronchienscheere, welche sich aber von den gewöhnlichen Etuisscheeren nur dadurch unterscheidet, dass sie relativ lange und schmale (aber nicht zu dünne) Branchen mit abgestumpften Spitzen hat. Beide Branchen sind gleich breit und dick, aber die eine, damit sie beim Einschieben in die Bronchien gleichsam als leitende Sonde dienen kann, 2—4 Mm. länger als die andere. Die Beihülfe einer Sonde fanden wir weniger praktikabel und benützen sie nur ausnahmsweise, vorzüglich im oberen Lappen, wo die Bronchienäste sehr kurz sind und man deshalb sehr leicht neben aussticht oder -schneidet.

Das Aufschneiden der Bronchien soll in der Regel geschehen, bevor man grosse Einschnitte in die Lunge gemacht hat. Die cylindrischen Dilatationen der feinsten Bronchien bei katarrhalischer Pneumonie u. dgl. erkennt man jedoch auf Durchschnitten des Lungenparenchyms an den klaffenden Bronchialstümpfen ebenso gut. Während man die Bronchien aufschneidet, soll die Lunge nicht auf dem Tisch, sondern fest in der einen Hohlhand aufliegen.

Man beginnt das Aufschneiden in den Hauptzweigen des unteren Lappens, welche an der inneren Seite der Lunge langgestreckt bis zur Peripherie verlaufen

und desshalb am leichtesten blosszulegen sind. Es gelte dabei als Regel, jeden Ast so weit als möglich zur Peripherie zu verfolgen und sich nicht vorher mit den seitlich oder gegen die Tiefe gerichteten Zweigen abzugeben. Die letzteren kommen erst an die Reihe, wenn die mehr oberflächlich und gerade verlaufenden eröffnet und studirt sind. Den Bronchialinhalt lässt man sich während des Aufschneidens durch einen Gehülfen fleissig mit Wasser wegspülen oder mit einem Schwamm abwischen. Der nach dem Abspülen aus den noch nicht durchschnittenen Bronchialröhren vorquellende Schleim zeigt indess die einzuhaltende Richtung an, und wenn man die Spur verloren hat, so kann sie oft durch einen leichten Druck auf die Lunge, welcher den Schleim hervorpresst, wieder gefunden werden.

Bei bedeutender Atrophie der erweiterten Bronchialröhren, sowie bei grosser Weichheit derselben in Folge von jauchiger Infiltration ist es oft schwierig, mit der leitenden Scheerenbranche oder Sonde innerhalb der Bronchialkanäle zu bleiben; man durchsticht alle Augenblicke die zarten oder erweichten Bronchialwände, verliert sich ins Alveolarparenchym und bekommt keine rechte Anschauung von dem Verhalten der Bronchien. In solchen Fällen ist es oft besser, die Untersuchung abzubrechen, bis das Präparat in Alcohol erhärtet ist. An Spirituspräparaten sind die Bronchien überhaupt leichter aufzuschneiden, auch sieht man an denselben gewisse Veränderungen der Ektasieenwände (trabekuläre Degeneration etc.) besser, als an frischen Lungen.

Behufs der mikroskopischen Untersuchung der Ektasieen kann man entweder feine Scheerenschnitte an frischen Präparaten benützen, um die Blutfüllung, Zelleninfiltration der Schleimhaut, papilläre Vegetationen etc. zu sehen, oder man trocknet vorher die Bronchien oder erhärtet sie in absolutem Alcohol oder Alcohol-Essigsäuremischung. Das Trocknen der aus den Lungen, so gut es ging, herauspräparirten Ektasieenstücke halten wir für das beste Verfahren. Man kann an den getrockneten Bronchien sehr feine Quer- und Längsschnitte machen, diese wieder aufweichen, mit Carmin tingiren, wieder auswaschen und mit Essigsäure behandeln. Bei diesem Verfahren fallen freilich die Epithelien ab, aber man sieht sehr schön die Verhältnisse des Bindegewebes, der elastischen Fasern, des Muskelstratums, der Knorpeln und Schleimdrüsen; auch die zellige Wucherung in der katarrhalischen Schleimhaut kann an den restirenden Kernen sehr deutlich erkannt werden. Für die Bronchialmuskeln, welche den heikelsten Punkt bei der Untersuchung bieten, ist diese Methode ebenfalls die beste.

## B. Frequenz und Aetiologie der Bronchienerweiterung.

§. 283. Die essentielle Form der Bronchienerweiterung, d. h. diejenige Form, bei welcher der Dilatationsprozess so weit fortgeschritten ist, dass er eine gewisse Selbstständigkeit und klinische Bedeutung erlangt hat, ist nicht häufig; dagegen gehören vereinzelte accidentelle Bronchiektasieen zu den häufigen Vorkommnissen.

Numerische Angaben, welche man zur Bestimmung der Frequenzverhältnisse der Bronchiektasie in verschiedenen Ländern benützen könnte, sind uns nicht bekannt *). Um sich eine beiläufige Vorstellung von der relativen Häufigkeit der Bronchiektasie zu machen, kann man die 5jährige Statistik der Prager patholog. anatom. Anstalt, welche Willigk (Prag. Vrtljhrsschr, X. Jahrg. II. Bd. XI. Jahrg. IV. Bd. XIII. Jahrg. II. Bd.) veröffentlicht hat, zu Rathe ziehen. Nach derselben sind bei 4547 Sectionen innerhalb 5 Jahre 201 mal Bronchiektasieen höheren Grades gefunden worden, also in 4,4%. Dieses Verhältniss ist stark, stimmt aber mit unseren Erfahrungen in Würzburg überein. In Würzburg sind Respirationskrankheiten überhaupt sehr häufig; Virchow (Würzb. Verhandl. Bd. X. p. 64) hat ja mit Zahlen nachgewiesen, dass dort je der Dritte an einer Affection der Luftwege stirbt. In Bern haben wir bei circa 400 Sectionen innerhalb 4 Jahre nur 8 Fälle

---

*) Wir haben weder Zeit noch Lust gehabt, die Jahresberichte aus grösseren Krankenanstalten in Bezug auf diesen Punkt zu durchsuchen.

von exquisiter essentieller Bronchiektasie constatirt. In Zürich dagegen, wo die chronischen Brustkrankheiten recht häufig sind, scheint sich das Verhältniss wieder grösser zu gestalten. indess ist unsere Züricher Beobachtungszeit noch zu kurz.

Es geht aus diesen Notizen nichts weiter hervor, als dass die hochgradige Bronchiektasie weder häufig ist, noch zu den Seltenheiten gehört. Falsch würde das Urtheil ausfallen, wollte man die Frequenz nach der in der Literatur befindlichen Casuistik bemessen; denn diese ist viel spärlicher als die mancher anderen, wirklich seltenen Krankheit.

§. 284. Da die Bronchiektasie immer ein secundäres Leiden ist, so können ihre praedisponirenden Momente auch keine anderen sein, als die der vorausgegangenen Krankheiten. Wir verzichten desshalb darauf, eingehendere statistische Untersuchungen über Prädispositionsverhältnisse anzustellen und begnügen uns mit einigen mehr allgemeinen Aussprüchen.

Was zunächst das Alter der Kranken betrifft, so müssen wir behaupten, dass die essentielle Form der Bronchiektasie bei Kindern eine Seltenheit und jedenfalls seltener ist als bei Erwachsenen. Die damit scheinbar im Widerspruch stehenden Angaben von Rilliet und Barthez, welche bei Kindern Bronchiektasieen in Folge von Keuchhusten, Bronchitis und katarrhalischer Pneumonie häufig (bei 174 Sectionen 74 mal) gefunden haben, deuten wir so, dass diese Beobachter meistens jene mehr akut entstandene Relaxation und Dilatation vor sich hatten, welche sich bei den genannten Krankeiten allerdings oft entwickelt, aber bei günstigem Ablauf der Grundkrankheiten gewöhnlich heilt, also meistens nicht zur bleibenden, organischen Bronchiektasie führt. Letztere, die hier in Betracht kommt, ist nach unseren Erfahrungen im Kindes- und Knabenalter entschieden selten, und damit stimmen auch die Angaben anderer Autoren überein.

Barth z. B. hat unter 43 Fällen nur 2 bei Kranken unter dem 20. Lebensjahre gesehen. Bamberger erwähnt unter 18 Beobachtungen nur 2 aus dem Knabenalter. Trojanowsky stellt 77 Fälle zusammen, von diesen treffen 11 auf das 1. Lebensdecennium. Wir selbst haben bei einem Beobachtungsmaterial von circa 70 Fällen nur 4mal organische Bronchiektasie im Knabenalter gesehen. Der Einwand, dass die meisten Beobachtungen in Spitälern für Erwachsene gesammelt wurden, berührt unsere Erfahrungen, die sich auch auf Kinderpraxis stützen, nicht.

Im Jünglingsalter ist die Brochiektasie schon etwas häufiger, noch häufiger im Mannesalter und Greisenalter. Im Greisenalter soll sie nach Barth, Willigk u. A. am zahlreichsten sein, wir können aber damit nicht übereinstimmen, sondern glauben, dass sie im jüngeren und mittleren Mannesalter, wo auch die veranlassenden entzündlichen Brustaffectionen am öftesten vorkommen, häufiger sei.

Das Geschlecht ist irrelevant.

Wir zählen ziemlich gleich viel männliche wie weibliche Kranke; Willigk desgleichen. Trojanowsky hat dagegen unter 77 Fällen nur 26 Weiber gefunden, aber dabei berechnet, dass die weiblichen Individuen verhältnissmässig im jugendlichen Alter mehr an Bronchiektasie leiden, als die Männer. Bamberger hat ebenfalls viel mehr männliche als weibliche Kranke gesehen (14 M. und 4 W.). Diese Unterschiede scheinen uns aber mehr zufällige zu sein.

§. 285. Constitutionsunterschiede sind nicht sehr wichtig. Man sieht die Bronchiektasie auch bei ganz kräftiger Constitution sich entwickeln. Indessen müssen wir doch nach unserer Erfahrung sagen, dass sie bei schwächlichen, abgearbeiteten Individuen häufiger entsteht. Der Grund liegt wahrscheinlich darin, dasss entzündliche Brustaffectionen

bei geschwächten Constitutionen weniger leicht und vollständig heilen, also die Veranlassung zur secundären Bronchiendegeneration öfter gegeben ist. In diesem Sinne sind auch die äusseren Lebensverhältnisse in Anschlag zu bringen. Die Bronchiektasie ist in den ärmeren Klassen desswegen häufiger, weil diese ihre primitiven Brust-Affectionen im Ganzen weniger gut pflegen und deren Heilung oft nicht abwarten können.

§. 286. Die eigentlichen Ursachen der Bronchienerweiterung liegen in vorausgegangenen Erkrankungen der Bronchien, des Alveolargewebes und der Pleuren, welche einerseits durch nutritive Veränderungen, andrerseits durch Störungen des Athmungsmechanismus die Bedingungen zur Bronchiektasie liefern.

Diese Erkrankungen können erfahrungsgemäss folgende sein: 1) Bronchitis, insbesondere capilläre Bronchitis, gleichviel ob idiopathisch oder secundär entstanden; 2) lobuläre katarrhalische Pneumonie; 3) typhöse Hypostase; 4) lobäre Pneumonie, vorzüglich mit subacutem und chronischem Verlauf; 5) Tuberkulose; 6) Obliteration von Bronchiolen mit schieferiger Induration des umgebenden Gewebes; 7) Stenose der grossen Bronchien (durch Narbenstriktur, Compression von Aussen, Obturation von Innen); 8) Lungenmarasmus; 9) Pleuritis und Pleuraverwachsungen. — Betrachten wir nun die Beziehungen der genannten Affectionen zur Bronchienerweiterung etwas genauer.

§. 287. 1) Bronchitische Veränderungen sind bei der Entstehung der Bronchienerweiterung wesentlich betheiligt, dass aber die nutritiven Störungen katarrhalisch afficirter Bronchien immer zur Erklärung der Ektasieen genügen, halten wir für unrichtig.

Würden in der katarrhalischen Entzündung der Bronchialwände alle Bedingungen für ihre Erweiterung gelegen sein, so sollte man meinen, diese werde viel häufiger vorkommen, als es wirklich der Fall ist. Die Bronchitis ist häufig, die Bronchiektasie im Ganzen selten; die Bronchitis führt viel öfter zu Emphysem als zur Bronchiektasie; Hunderte von frischen und verschleppten Bronchialkatarrhen bleiben ohne alle ektatische Folgen. Dies muss seinen Grund haben. Sollte der Grund vielleicht in individuellen Verhältnissen, etwa darin liegen, dass manche Individuen eine schwächere nachgiebige Bronchialtextur haben, oder darin, dass, wie Einige annehmen, bisweilen die Bronchialmuskulatur atrophire? Wir glauben es nicht und werden weiter unten die Motive unserer Verneinung angeben.

Vorläufig bemerken wir nur Folgendes: Wo wir erweiterte Bronchien in Eolge von akuten Prozessen, also frisch entstanden, sahen, da waren immer neben den entzündlichen Veränderungen der Bronchialwände auch Unwegsamkeiten im Alveolargewebe, wenn auch nur in beschränkter Ausdehnung, nachzuweisen, z. B. Alveolarcollapsus, lobuläre katarrhalische Infiltration, Splenisation. hypostatische Pneumonie etc.

Bei capillärer Bronchitis und katarrhalischer Pneumonie, wo man bekanntlich nicht so selten frische Ektasieen findet, sind die Verstopfung der Bronchiolen mit Sekret und die lobulären Veränderungen des Alveolargewebes in Rechnung zu ziehen. Desgleichen sind in typhösen Lungen, wo wir nicht so selten frische Dilatationen neben Splenisation oder hypostatischer Pneumonie angetroffen haben, die Alveolarveränderungen gewiss von Wichtigkeit. Auch in Keuchhusten, welcher manches Mal zur Bronchiektasie Veranlassung gibt, sehen wir in der Verbindung von capillärer Bronchitis mit circumscripten alveolaren Unwegsamkeiten die Ursache der Ektasieen. Chronische Fälle dienen weniger zur Entscheidung der controversen Punkte, weil mancherlei abgelaufene Veränderungen vorausgegangen sein können, die trotz sorgfältiger klinischer Anamnese unbekannt blieben. Die chronische Bron-

chitis, welche z. B. zur Bronchiektasie geführt hat, kann früher auf die feinsten Bronchien ausgedehnt gewesen und mit lobulären Veränderungen einhergegangen sein, welche für die Entstehung der Ektasieen wichtig waren, aber später sich zurückgebildet haben.

Uebrigens sind auch in den chronischen Fällen oft Obliterationen der feinsten Bronchien und zugehörigen Alveolen (ganz abgesehen von anderen eklatanten Alveolarveränderungen) nachzuweisen.

Die Bedeutung der Bronchitis für die Bronchiektasie suchen wir 1) in der Relaxation der entzündeten Bronchialwände (Schwächung der elastischen Widerstandskraft), 2) in der Verstopfung von Bronchiolen mit Sekret, 3) in der so gewöhnlichen Verbindung der capillären Bronchitis mit Alveolarcollapsus etc., 4) in der Störung des Athmungsmechanismus beim Einathmen und Husten.

Während durch die Schwächung der Elasticität und Contractilität (in Folge der entzündlichen Ernährungsstörung) die Bronchialwände zur Erweiterung disponirt werden, können die Druckverhältnisse beim Einathmen und Husten durch Obstruction von Bronchiolen und Alveolen in einer der Erweiterung günstigen Weise geändert sein.

§. 288. 2) Die lobuläre katarrhalische Pneumonie steht zur Bronchiektasie in derselben Beziehung, wie die capilläre Bronchitis; sie unterstützt letztere in ihren dilatatorischen Wirkungen. Schleppender Verlauf und unvollständige Lösung der katarrhalischen Pneumonie sind im Stande, bleibende Erweiterung einzelner Bronchialäste hervorzubringen.

3) Die beim Abdominaltyphus so häufigen Lungencomplicationen gehen nach unseren Erfahrungen öfter, als man gewöhnlich glaubt, mit cylindrischer Erweiterung der Bronchien in den hypostatisch veränderten Partieen einher. Wir sind zwar überzeugt, dass solche Dilatationen, wenn die Hypostase heilt, sich meistens wieder zurückbilden, aber hie und da werden sie bleibend, es muss also der Typhus unter die aetiologischen Momente, welche bei der Bronchiektasie in Frage kommen, aufgenommen werden.

§. 289. 4) Die lobäre Pneumonie bedingt hie und da Bronchienerweiterung, dann nämlich, wenn sie nicht zur gehörigen Lösung kommt oder von vornherein mit interstitieller Bindegewebswucherung einhergeht und desshalb einen mehr chronischen Entwicklungsgang befolgt. Es gibt Pneumonieen, welche akut beginnen und Anfangs ganz das Gepräge einer genuinen croupösen Entzündung darbieten, aber sich nicht lösen und entweder lethal endigen oder Indurationen zurücklassen. Im ersten Falle findet man eine sehr derbe graue Hepatisation mit beträchtlicher Bindegewebswucherung, im letzteren Falle bleiben die klinischen Zeichen der Verdichtung zurück und nach und nach entwickelt sich Bronchiektasie.

Fast alle Autoren führen verschleppte Pleuropneumonieen mit Recht unter den Ursachen der Bronchiektasie an, jedoch bestehen über die Häufigkeit und Wichtigkeit dieses Verhältnisses verschiedene Ansichten. Corrigan, Stokes und Rapp haben die Abhängigkeit der Bronchiektasie von pneumonischen Residuen am meisten betont, Andere hingegen viel mehr Gewicht auf die bronchitischen, als auf die pneumonischen Veränderungen gelegt.

Durch Statistik lässt sich die Frage desswegen nicht entscheiden, weil die Anamnese in vielen Fällen zu unsicher ist, indessen schätzen wir, dass höchstens ein Vierttheil der Bronchiektasie-Fälle von lobären Pneumonieen abstammen mag.

Die Bedeutung der pneumonischen Residuen liegt in der Verödung der betreffenden Lungentheile. Verminderung der Athmungsfläche auf Kosten der feinen Bronchien und Alveolen kann, wenn nicht zugleich die Athmungsthätigkeit und Kraft der Respirationsmuskeln wesentlich vermindert wird, compensatorische Bronchienerweiterung zur Folge haben. Auch das von Corrigan urgirte Moment der Retraction des neugebildeten Bindegewebes besteht nach unserer Ueberzeugung für manche Ektasieen zu Recht.

§. 290. 5) Das Verhältniss der Tuberkulose zur Bronchiektasie ist schon im §. 276 angedeutet worden. Die Tuberkulose wirkt weniger durch ihre miliaren Neubildungen, als durch die neben der Tuberkeleruption einhergehenden chronisch entzündlichen Alveolarveränderungen. Die käsig-pneumonischen Herde und schwieligen Indurationen sind es, welche so häufig Ektasieen in tuberkulösen Lungen veranlassen. Diese Ektasieen sind meistens circumscript, liegen im infiltrirten Parenchym und kommen wahrscheinlich durch Schrumpfung und Eintrocknung der infiltrirten Umgebung zu Stand. Während die Bronchien des tuberkulösen Parenchyms stellenweise obliteriren, leisten sie an anderen Stellen Widerstand, erleiden aber durch die Vorgänge in ihrer nächsten Nachbarschaft nutritive Störungen und werden so zur Erweiterung disponirt. Die Erweiterung erfolgt durch Schrumpfung der Umgebung und durch grössere (complementäre) Ausdehnung, welche die Bronchien, da wo sie nicht obliterirt sind, beim Athmen erfahren.

Ausser diesen Ektasieen mitten in tuberkulösen Stellen findet man solche auch bisweilen entfernt davon; dieselben können natürlich nicht durch den direkten Einfluss von Schrumpfungsvorgängen erklärt werden.

§. 291. 6) Die sog. schiefrigen, pigmentirten Indurationen in der Lungenperipherie sind nicht wichtig; sie geben hie und da zu unbedeutenden Bronchiektasieen Veranlassung. Die Erklärung ist die, dass, wenn die feinen in den Indurationen liegenden Bronchienzweige obliterirt oder mit verkalktem Sekret verstopft sind, oberhalb öfters compensatorische Dilatation entsteht.

7) Stenosen der grossen Bronchien sind selten (vgl. §. 273), führen aber regelmässig zur Erweiterung unterhalb gelegener Zweige. Die Erweiterungen sind Folge des gesteigerten Luftdruckes bei den Exspirationsvorgängen, insbesondere beim Husten. Katarrhalische Ernährungsstörungen der Bronchialzweige wirken mit.

8) In marantischen Greisenlungen finden sich nicht selten Bronchiektasien, welche aber meist keine höheren Grade der Entwicklung zeigen. Wo nicht senile Indurationsherde eine lokale Ursache der Ektasieen abgegeben haben, muss die Atrophie der Bronchialwände in Verbindung mit den mechanischen Hustenwirkungen zur Erklärung benützt werden.

§. 292. 9) Wichtiger als die zuletzt genannten Erkrankungen sind pleuritische Veränderungen. Neben Pleuraexsudaten werden bisweilen im comprimirten Lungengewebe erweiterte Bronchien angetroffen, noch viel häufiger aber ist dies in Verbindung mit alten Pleuraverwachsungen der Fall. (vgl. §. 279).

Die Thatsache, dass bronchiektatische Lungen fast immer mehr oder minder ausgedehnte Verwachsungen der Pleuren zeigen, ist sehr bemerkenswerth und kann nicht aus einer zufälligen Coincidenz erklärt werden.

Es fragt sich aber, sind diese Pleuraadhäsionen vor oder nach der Bronchienerweiterung zu Stande gekommen und, wenn das Erstere anzunehmen ist, welchen Einfluss darf man den Adhäsionen auf die Entstehung der Ektasieen zutrauen.

Die Antwort kann leider nicht mit Bestimmtheit gegeben werden; denn Pleuraverwachsungen können sich latent entwickeln und die genaueste Anamnese gibt oft keinen Aufschluss über die Zeit ihrer Entstehung.

Ohne deutliche pleuritische Symptome, auch ohne dass croupöse Pneumonieen oder andere Erkrankungen des Alveolarparenchyms vorausgegangen waren, können sich Pleuraadhäsionen gebildet haben. Man trifft sie ja nicht so selten in Leichen von Individuen, die niemals an akuter Pleuritis, oder Pneumonie etc. gelitten hatten.

Rheumatische Einflüsse und, wie wir bestimmt glauben, auch gewöhnliche Bronchialkatarrhe, wenn sie die feinen Bronchien mitergriffen haben, genügen, um das Pleuragewebe zum Auswachsen anzuregen. Der Zusammenhang zwischen bronchitischen Ernährungsstörungen und Vegetationen der Lungenpleura ist zwar noch niemals genauer geprüft worden, aber er liegt ziemlich nahe, da die Pulmonalpleura vorzüglich von Bronchialarterien ernährt wird und nicht abzusehen ist, warum durch capilläre Bronchitis nicht ebenso gut, als durch alveoläre Entzündungen Störungen in der Pleura verursacht werden können, welche zu bleibenden Adhärenzen führen.

Wo also aus der Krankengeschichte sich keinerlei der Bronchiektasie vorausgegangene pleuritische Symptome nachweisen lassen, darf man nicht ohneweiters folgern, die Pleuraverwachsungen seien erst durch das bronchiektatische Leiden hervorgerufen worden. Hingegen sprechen einige Umstände, namentlich dass in einer Reihe von Fällen die Bronchiektasie sich nachweisbar im Gefolge von Pleuritis gebildet hat, ferner dass die Pleuraverwachsungen meistens derb und alt sind, und frische pleuritische Veränderungen bei Bronchiektasie selten getroffen werden, — zu Gunsten unserer Ansicht, nach welcher die Pleuraverwachsungen für die Entstehung der Bronchienerweiterungen von Bedeutung sind.

Wir stellen uns nämlich vor, dass die pleuritischen Veränderungen die normale gleichmässige Ausdehnung und Retraction der Lungen hindern und, wenn die Bronchien überdies durch katarrhalische Entzündung eine Störung ihrer Widerstandsfähigkeit erlitten haben, deren Erweiterung begünstigen.

§. 293. Die Theorie der Entstehung der Bronchienerweiterung ist einer der delikatesten Punkte der ganzen Pathologie. Seit Laennec haben sich viele Autoren mit diesem Gegenstande beschäftigt und fast alle denkbaren Möglichkeiten discutirt, ohne dass ein befriedigender Abschluss der schwierigen Controverse erreicht wurde. Die Natur der Sache brachte dies mit sich; denn da die mechanische Seite der Frage weder der experimentellen noch der klinischen Untersuchung recht zugänglich ist, so war man immer zu sehr auf die speculative Betrachtung angewiesen. Und auch heute noch sind wir nicht im Stande, eine nach allen Richtungen hin genügende Theorie aufzustellen.

Wir wollen aber über die verschiedenen Ansichten referiren und hierauf die in Frage kommenden Dilatationsmomente an der Hand der anatomisch-klinischen Thatsachen prüfen.

Die erste Theorie der Bronchienerweiterung rührt von Laennec her, welcher den Bronchialkatarrh als das Princip und die Stagnation des Sekretes als das mechanische Moment der Dilatation ansah.

Andral legte auch auf den chronischen Katarrh das Hauptgewicht, betonte

aber neben der Sekretanhäufung die mechanische Hustenwirkung und die Ernährungsstörungen der Bronchialwände, vorzüglich die Hypertrophie derselben.

Reynaud (1834) war der Erste, welcher die Beziehungen zwischen Bronchien-Erweiterung und -Obliteration erkannte und für die Theorie verwerthete. Er zeigte, dass bei Stenose der gröberen Bronchien sich die Zweige unterhalb erweitern, und dass bei Obliteration der feinsten Aeste Ektasieen sowohl oberhalb der Obliterationsstellen als auch in benachbarten Zweigen sich bilden können. Dabei kam Reynaud zur Ueberzeugung, dass diese Erweiterungen complementär entständen, indem der inspiratorische Luftdruck auf die durch die Obliterationen verkleinerte Respirationsfläche stärker einwirke.

Stokes (1837) hielt die Laennec'sche Erklärung für ungenügend, weil Bronchiektasie auch bei spärlicher oder selbst mangelnder Sekretion angetroffen werde, und umgekehrt reichliche Expectoration ohne Dilatation vorkomme. Er meinte desshalb, man müsse vorzüglich die Störung der Elasticität, Contractilität und Flimmerbewegung berücksichtigen. Die Verminderung der Elasticität der entzündeten Bronchien ermögliche ihre Erweiterung durch Respirations- und Hustenanstrengung; die Lähmung der Bronchialmuskeln bewirke Erweiterung, ähnlich wie die Lähmung des Darms bei Enteritis oder Ileus; der Verlust der Flimmerbewegung begünstige die Sekretstauung.

Williams (1840) betrachtete die entzündlichen Texturveränderungen nur als begünstigende Momente und erblickte den Hauptfaktor in dem complementär gesteigerten Luftdruck, er legte desshalb viel Gewicht auf die vorher gesetzten entzündlichen Obstructionen eines Theils der kleinen Bronchien und Alveolen.

Eine wichtige neue Auffassung wurde von Corrigan (1838) gelehrt, welcher bei seinen Untersuchungen über die sogen. Lungencirrhose zu dem Resultate kam, dass die Bronchiektasieen von Verhältnissen ausserhalb der Bronchien, d. h. von Veränderungen des Lungenparenchyms abhängen. Durch chronische Entzündung des interstitiellen Fasergewebes und narbenähnliche Contraction desselben werde ein Theil der Alveolen, kleinen Bronchien und Blutgefässe obliterirt und dann müsse der leer gewordene Raum entweder durch Einsinken der Thoraxwand oder durch Erweiterung der nicht obliterirten grösseren Bronchialröhren ausgefüllt werden. Wäre bloss 1 Bronchialast von dem sich zusammenziehenden Zellgewebe umgeben, so würde eine Verengerung entstehen; da aber eine Menge Bronchialäste vorhanden seien, und das sich contrahirende Gewebe dieselben nicht umhülle, sondern zwischen ihnen liege, also die Wände auseinanderziehe, so müsse Erweiterung folgen, welche durch jede Inspirationsbewegung des Thorax begünstigt werde. Corrigan sah also die Bronchiektasie wesentlich als Compensation für verödete Lungentheile an und dachte sich, dass diese Compensation nicht bloss durch den Inspirationszug, sondern auch durch den Schrumpfungsprozess zu Stande käme.

Die Corrigan'sche Theorie fand zwar manche Widersacher, war aber doch von entschiedenem Einfluss auf die weitere Discussion. Stokes sprach sich bald nachher zu ihren Gunsten aus, und auch die ersten deutschen Autoren über Bronchiektasie: Hasse und Rokitansky konnten nicht über Corrigan's Theorie hinwegkommen, ohne sie, wenn auch mit Modificationen, für gewisse Fälle zu benützen.

Hasse (1841) betonte die Raumverminderung durch Verstopfung der Bronchien und Alveolarcollapsus bei Bronchitis, ferner den Verlust der Elasticität und Contractilität der Bronchien, sowie den mechanischen Einfluss der Inspirations- und Hustenanstrengungen. Bei Tuberkulose liess er die Ektasieen complementär, entsprechend der Schrumpfung des Parenchyms in den Lungenspitzen entstehen, und auch nach Pleuritis und Pneumonie dachte er sich die Erweiterung als Compensation für die Obliteration von Alveolen.

Rokitansky (1842) erklärte die cylindrische Form durch Atonie und Paralyse des entzündeten Bronchialrohres, vermöge welcher Inspirationen und Husten dilatirend wirken können. Verstopfung der kleineren Bronchien durch Sekret trage dazu bei, die cavernöse Form dagegen entwickle sich nicht an dem katarrhalischen Abschnitte des Bronchialsystems, sondern oberhalb, sie sei Folge der Verstopfung und Obliteration der Bronchialendigungen. Das benachbarte Lungengewebe collabire zuerst, veröde später und die Bronchien werden compensatorisch durch die Inspiration ausgedehnt. In der neuen Auflage seines Werkes (1861) trat Rokitansky der Corrigan'schen Anschauung noch näher und sah in der Verödung der Lungentextur das entscheidende Moment für die Dilatation.

Beau und Maissiat (Arch. gén. T. III. 1843) waren der Ansicht, dass die Erweiterung der Bronchien ähnlich wie das Emphysem entstehe, durch den intrabronchialen Luftdruck beim Husten, die Sekretstauung sei ungenügend.

Aehnlich äusserte sich Mendelsohn (1845) dahin, dass der Exspirationsdruck beim Husten, welcher auf das einen Bronchus verschliessende Sekret oder auf die durch Entzündung gelähmte Wand einwirke, die Erweiterung veranlasse.

Gairdner (1850) nahm an, ein Zustand von „fibröser Atrophie" (nicht Cirrhose) in der Umgebung der Bronchienerweiterungen sei das Primäre, alle sackförmigen Ektasieen aber seien das Resultat von ulcerativen Lungenexcavationen, welche mit Bronchien communicirten.

Rapp (1850) bezweifelte die Entstehung von Ektasieen durch blossen Katarrh, urgirte den Einfluss von pneumonischen und pleuritischen Veränderungen und führte die höhlenförmigen Ektasieen nach Keuchhusten auf Zerreissung von Alveolarzwischenwänden (durch den Hustendruck) zurück.

Barth (1856) erblickte die Bedingungen der Bronchiektasie in Erkrankungen der Pleuren, des Lungenparenchyms und der Bronchien. Durch Pleuritis verliere die Lunge an Elasticität und Beweglichkeit, und die Bronchien werden bei der Inspiration mehr auseinandergezogen. Chronische Infiltrationszustände des Lungenparenchyms zerstören ebenfalls die Ausdehnungsfähigkeit des letzteren und führen, wenn die Brustwand nicht entsprechend einsinke, zur Erweiterung der Bronchien. Die häufigen Entzündungen der Bronchien zerstören allmälig ihre Geschmeidigkeit und Elasticität, worauf dann reichliche Schleimanhäufung die Erweiterung veranlasse. Diese Wirkung sei noch deutlicher, wenn zufällig in einem Hauptzweig Verengerung bestehe. Ein weiteres Moment liege darin, dass die jenseits des Schleims durch energische Inspiration eingedrungene Luft, wenn sie bei der Exspiration nicht wieder ausgetrieben werde, sich erwärme, ihr Volumen vermehre und zur Erweiterung beitrage.

Bamberger (1859) verwarf die Theorieen von Laennec, Corrigan und Rokitansky und nahm an, dass die sackigen Bronchiektasieen unter allen Umständen durch einen zur Atrophie der Bronchialwand führenden Entzündungsprozess entstehen und rein mechanische Momente dabei ursprünglich keine Rolle spielen. Er supponirte, dass vorzüglich die Muskellage der Bronchien bei der Entzündung an einer bestimmten Stelle ergriffen und zur Atrophie gebracht werde.

Wir selbst haben 1860 (l. c.) sämmtliche Bedingungen der Bronchiektasie einer eingehenden Kritik unterzogen und gezeigt, wie einerseits die Verminderung der elastischen Widerstandskraft der Bronchialwände, andrerseits die Störungen des Athmungsmechanismus durch die primitiven pathologischen Zustände der Bronchien, Alveolen und Pleuren als Faktoren der Dilatation angesehen werden müssen.

Die seitdem erschienenen Publikationen von Cohn, Casalis, Foerster, Scoda (locis cit.) O. Weber (Sitzungsber. d. niederrhein. Gesellsch. 1864) haben keine wesentlich neuen Gesichtspunkte gebracht; dagegen verdient die Arbeit von Trojanowsky noch einer besonderen Erwähnung, weil dieser Autor auf Grund seiner histologischen Untersuchungen behauptet, es handle sich in allen Fällen um eine der Erweiterung vorausgehende Atrophie der Bronchialmuskulatur, wodurch also die von Bamberger ausgesprochene Vermuthung bestätigt sein würde.

§. 294. Unterziehen wir nun die verschiedenen Ansichten einer kritischen Musterung, so müssen wir uns zunächst gegen die Laennec'sche Theorie aussprechen. Die Anhäufung von Sekret in den Bronchien kann aus verschiedenen Gründen nicht als Ursache der Erweiterung angesehen werden. 1) Ist die muthmassliche Druckgrösse des Sekretes in offenen Bronchialräumen viel zu unbedeutend, als dass sie den Widerstand der Bronchialwände überwinden dürfte. Man bedenke nur, dass die Bronchien dem jedenfalls viel grösseren Gegendrucke der gepressten Exspirationsluft beim Husten in der Regel erfolgreichen Widerstand leisten. 2) Kommt exquisite Stauung des Sekretes in den Bronchien bisweilen vor, ohne dass die Bronchien erweitert werden. Reynaud theilt eine solche Beobachtung mit, und wir selbst haben mehrere beweisende Fälle gesehen. 3) Kann sich Bronchiektasie, wie schon Stokes erwähnt hat,

ausnahmsweise ohne wesentliche Sekretstauung ausbilden. Wir haben dies nach Pleuritis beobachtet. 4) Ist die Sekretstauung meistens Folge der Bronchiektasie, oder doch wenigstens Coeffect der Verhältnisse, welche die Bronchiektasie bedingen.

Wir halten desshalb die Ansammlung des Sekrets für kein direktes Dilatationsmoment, sondern gestehen ihm nur dann eine Bedeutung zu, wenn die feinsten Bronchien durch Sekret verstopft sind und dadurch dem Eindringen des Inspirationsstromes in die betreffenden Alveolargebiete ein Hinderniss bereitet wird.

§. 295. Die von Andral zuerst betonte mechanische Wirkung des Hustens erscheint schon viel rationeller, d. h. den physiologischen Voraussetzungen entsprechender.

Die Luft in den Bronchien kommt beim Husten während der Verengerung der Glottis unter einen hohen Druck, die gewaltsame, stossweise Exspiration beim Husten bewirkt eine beträchtliche Compression und Verdrängung der Luft in der Richtung von den feinen Bronchien gegen den Larynx. Die Luftverdichtung findet statt, während die Glottis mehr oder minder geschlossen ist. Dadurch lastet die verdichtete Luft auch mit starkem Gegendruck auf den Bronchialwänden, und wenn man die Grösse dieses Gegendruckes bei starken Hustenanfällen erwägt, so muss man a priori zur Annahme geneigt sein, dass darunter die elastischen Widerstandskräfte leiden.

Aber nichtsdestoweniger sehen wir, dass bedeutender Husten oft Wochen und Monate lang besteht ohne Bronchialerweiterung. Nervöser Husten bei Hysterischen, welcher oft sehr lange dauert und sich in ungemeiner Intensität der Anfälle äussert, macht keine Bronchiektasie. Auch Emphysematiker husten viel und stark, meistens ohne bronchiektatische Folgen. Andrerseits bildet sich öfters Bronchiektasie ohne beträchtlichen Husten aus.

Dies Alles führt uns mit Bestimmtheit zur Ueberzeugung, dass die mechanischen Hustenwirkungen für sich allein nicht ausreichen, die Bronchien bleibend zu erweitern. Nur wenn die Bronchialwände durch nutritive Störungen bedeutenden Verlust ihrer elastischen Widerstandskraft erlitten haben, oder dem Austritt des respiratorischen Luftstromes durch Verengerung der grossen Bronchien oder Trachea ein Hinderniss bereitet ist, können wir den gesteigerten Luftdruck beim Husten als erweiternden Faktor ansehen.

§. 296. Der negative Inspirationsdruck, resp. der Zug, welchen die Muskeln bei der Inspiration auf die Lungen ausüben, scheint uns bei dem Mechanismus der Bronchialerweiterung eine grössere Rolle zu spielen. Die physiologischen Erweiterungskräfte für die Luftwege gehören den Inspirationsmuskeln an, also liegt es nahe, auch bei pathologischen Erweiterungszuständen an den Einfluss der Inspirationsvorgänge zu denken.

Die Ausdehnung der Lungen während der inspiratorischen Thoraxerweiterung geschieht unter normalen Verhältnissen gleichmässig; wenn nun aber Unwegsamkeiten in den Lungen oder Verwachsungen der Pleuraoberfläche mit dem Brustkasten vorhanden sind, so findet die Ausdehnung ungleichmässig statt und der negative Inspirationsdruck wird auf gewisse Theile der Lungen vermehrt einwirken. Die Bronchien, welche dem äusseren Zuge des sich erweiternden Thorax mit physikalischer Nothwendigkeit folgen, werden eine unverhältnissmässige Tension erfahren, sobald

eine regelmässige Entfaltung der übrigen Lufträume wegen bestehender pathologischer Veränderungen nicht möglich ist, aber trotzdem relativ kräftige Inspirationen geschehen. Dass unter solchen Umständen entzündete Bronchien, deren elastische Kraft geschwächt ist, durch die Athmungszüge eine bleibende Erweiterung erleiden können, ist im hohen Grade wahrscheinlich.

Reynaud und nach ihm Hasse und Rokitansky haben mit Recht den Inspirationen eine Mitwirkung bei der Entstehung der Bronchiektasieen zugeschrieben, nur haben diese Autoren irrthümlich geglaubt, ein positiver intrabronchialer Luftdruck sei es, der bei den Inspirationen dilatirend wirke. Richtiger hat sich Corrigan ausgedrückt.

Donders (Nederl. Lancet 1852. Zeitschr. f. ration. Med. N. Folge. III. Bd, 1853) hat darauf aufmerksam gemacht, dass durch Pleuraverwachsungen, welche die Verschiebung der Lungen hindern, und die vitale Capacität der Lungen verringern, Alveolarektasieen zu Stande kommen. Wir glaubten (Virchow's Archiv Bd. XIX.) dasselbe Verhältniss für Bronchiektasieen anrufen zu dürfen, nur mussten wir hinzufügen, dass nicht bloss Pleuraverwachsungen, sondern auch Infiltrationen, Bindegewebswucherungen und andere Verdichtungen der Lunge, welche die vitale Lungencapacität vermindern, einen ähnlichen Effekt haben können.

§. 297. Die Corrigan'sche Hypothese, nach welcher Schrumpfungsvorgänge im Lungenparenchym einen erweiternden Zug auf die Bronchialwände ausüben, kann nur dann in Frage kommen, wenn die Ektasieen inmitten indurirten geschrumpften Parenchyms liegen. Ob aber in solchen Fällen die Bronchien direkt durch die Retraction der schwieligen Umgebung ausgedehnt worden seien, oder ob die Induration des Parenchyms nur einen indirekten Einfluss geäussert habe (insofern wegen Verkleinerung der alveolaren Athmungsfläche die Bronchien des indurirten Parenchyms stärker vom Inspirationszuge getroffen wurden), wird controvers bleiben.

Es gibt indess ganz circumscripte Erweiterungen, welche nur so weit reichen, als der betreffende Bronchialzweig im indurirten Parenchym verläuft, und bei diesen scheint uns der dilatirende Einfluss der Schrumpfungsvorgänge allerdings begründet zu sein. Derartige abrupte Dilatationen weisen wenigstens auf circumscripte Ursachen hin, welche wohl nur in den localen nutritiven Veränderungen gesucht werden können. Wir denken uns mit Rühle, dass die Bronchien des schrumpfenden Lungengewebes erkranken, an Resistenz verlieren und von der sich verkleinernden Umgebung ausgezogen werden.

§. 298. Der von Barth geäusserten Ansicht, es möchte die Absperrung von Einathmungsluft in den Bronchien unterhalb von obstruirenden Sekretmassen ein subsidiäres Moment der Erweiterung sein, können wir nicht beipflichten; denn abgesehen davon, dass eine solche Absperrung von Luft in Bronchiektasieen niemals beobachtet worden sein dürfte, dünkt es uns nicht plausibel, dass in erweiterten Bronchien, welche nicht mit zähem, sondern mit ziemlich lockerem Sekret angefüllt zu sein pflegen, die hinter dem Sekret eingedrungene Luft gefangen gehalten werden sollte. Wir können uns höchstens denken, dass, wenn der Zugang zu erweiterten Stellen organisch verengert ist, die bei energischer Inspiration eindringende Luft vorübergehend eine Incarceration erfährt.

§. 299. Was schliesslich die von Stokes, Hasse, Rokitansky, Black, Bamberger, Trojanowsky u. A. urgirte Verminderung der Bronchialcontractilität betrifft, so lässt sich gewiss nicht läug-

nen, dass die Bronchien durch entzündliche Infiltration ihrer Wände mehr oder minder relaxirt werden und in diesem Zustande zur Erweiterung disponirt sind. Aber die Atonie kann nicht ausreichende Ursache der Erweiterung sein, denn sonst würde man schwer begreifen, warum 1) die Bronchiektasie nicht häufiger zu Stande kommt und 2) die Erweiterung bisweilen gerade an den nicht mehr entzündeten Abschnitten sitzt. Wollte man die von Bamberger und Trojanowsky vertretene Ansicht annehmen, dass eine förmliche Atrophie der Bronchialmuskeln Antecedens und Ursache der Ektasieen sei, so würde man dadurch zwar über manche Schwierigkeiten hinwegkommen, indem man sagen könnte, nur in jenen Fällen, wo die Entzündung zur Atrophie der Bronchialmuskeln geführt habe, entwickle sich Bronchiektasie; allein auch dieser Auslegung stehen wichtige Bedenken entgegen. Es ist nemlich weder bewiesen, dass an den erweiterten Stellen die Bronchialmuskeln immer atrophirt sind, noch ist es wahrscheinlich, dass die Atrophie der Muskelschichte da, wo sie gefunden wird, der Erweiterung des Bronchialrohres wirklich vorausgegangen ist.

Wir konnten uns auch trotz der Versicherung Trojanowsky's nicht davon überzeugen, dass die Muskeln der Ektasieen immer atrophirt seien. In den Präparaten, die wir früher (1859) und neuerdings auf diesen Punkt untersuchten, fanden wir wohl erhaltene Muskelzüge und nur bisweilen waren diese so gering, dass man von einer Atrophie der Muskellage reden konnte.

Wenn es aber auch so wäre, wie Trojanowsky behauptet, so müsste man sich doch fragen: wie kommt es, dass der Katarrh nur in einzelnen Fällen die fragliche Atrophie zu Stande bringt? Der letzte Grund des Erweiterungsprozesses wäre also doch noch nicht gefunden, sondern die Erklärung nur um einen Schritt weiter gebracht.

Bei der wichtigen Bedeutung, welche den mechanischen Verhältnissen für die Entstehung von Atrophieen überhaupt zukommt, halten wir es in der That für wahrscheinlicher, dass die Atrophie der Bronchialwände Coëffect der Erweiterungsfactoren ist.

Auch mögen wir den Bronchialmuskeln, die nur einen Theil der Bronchial-Elasticität vertreten, keine einseitige Wichtigkeit beilegen. Die gesammte elastische Widerstandskraft muss bei der Bronchienerweiterung überwunden werden; jene liegt aber nicht bloss in den Muskelfasern.

## C. Die einzelnen Symptome der Bronchienerweiterung.

§. 300. Die wichtigsten Symptome bestehen in der Beschaffenheit der Expectoration und in den physikalischen Zeichen.

Die Expectoration braucht zwar keine anderen Verhältnisse zu zeigen, wie bei einer gewöhnlichen Bronchitis oder Tuberkulose, aber in vielen Fällen ist doch die Art, wie die Kranken auswerfen, sowie die Menge und Qualität des Auswurfs dermassen charakteristisch, dass man ohneweiters daraus die Natur des Leidens erkennen kann.

Was zunächst die Menge des Auswurfs betrifft, so kann dieselbe bedeutend oder unbedeutend sein; es kommt ganz darauf an, in welchem Grade die Bronchien vom purulenten Katarrh ergriffen sind. Der Auswurf kann zwar Monate lang gering sein oder ganz cessiren, die meiste Zeit über ist er jedoch reichlich und bisweilen sogar erstaunlich massenhaft. Wir haben Fälle gesehen, in welchen die Sputa in 24 Stunden die extreme Menge von 500 bis 600 Cc. erreichten. Da solche Mengen von eitrigem Auswurf weder bei einfacher Bronchoblennorrhoe, noch bei tuberkulöser Phthise producirt zu werden pflegen, so sind sie bezeichnend

für sackförmige Bronchiektasie, besonders, wenn nachgewiesen werden kann, dass sie nicht von einem durchbrochenen Empyem herrühren.

Die Art der Expectoration ist in vielen Fällen charakteristisch. Weil die erweiterten Bronchien mehr oder minder atonisch und anaesthetisch sind, so sammelt sich das Sekret in denselben und wird dann schubweise in grösseren Portionen entleert. Nachdem vielleicht der Kranke einige Zeit nicht gehustet und ausgeworfen hat, stellt sich ein Hustenanfall ein, es folgt ein Hustenstoss dem andern und mit jedem wird ein Mund voll eitrigen Sekrets herausbefördert. Ja es kann geschehen, dass während des Hustenparoxysmus der Auswurf strömend aus dem Munde fliesst und in wenigen Minuten eine Spuckschale voll entleert ist. Die Scene erinnert dann lebhaft an den Auswurf bei durchgebrochenem Empyem. Das maulvolle Auswerfen kann diagnostisch nützlich sein; tuberkulöse Cavernen pflegen ihren Inhalt nicht so gussweise zu entleeren.

Die Expectoration erfolgt bald leicht, bald schwer; es kommt auf die Complicationen an. Wenn Emphysem oder Pleuritis oder (was sehr selten ist) ein stenotisches Hinderniss in den grossen Luftwegen zugegen ist, so kostet das Auswerfen grosse Anstrengung. In vielen Fällen ist es leicht; kaum hat der Kranke den Hustenreiz verspürt, so erscheint schon reichlicher Auswurf.

Der Husten wird öfters durch den Lagewechsel des Kranken angeregt. Liegt z. B. der Kranke auf der bronchiektatischen Seite, so kann er lange hustenfrei sein. Dreht er sich auf die andere Seite oder sitzt er auf, so wird das Sekret mobil und erregt Hustenreflexe.

Bemerkenswerth ist die Abstumpfung, welche manche Kranke gegen den Reiz des angesammelten Sekretes zeigen; sie ertragen oft eine Ueberfüllung der erweiterten Luftwege mit eckelhaft stinkendem Sekret, ohne dadurch besonders zum Husten angeregt zu werden. Der Grund davon liegt weniger in verminderter Expectorationskraft, als in herabgesetzter Empfindlichkeit, in einer Art von Gewöhnung und Toleranz.

Der Husten bietet im Uebrigen keine Besonderheiten; er kann sehr verschiedene Grade und Formen zeigen.

§. 301. Die Qualität des Auswurfs ist im Allgemeinen als eitrig zu bezeichnen. Sämmtliche Typen des eitrig-schleimigen Auswurfs, welche wir §. 173 beschrieben haben, kommen vor, jedoch sind die confluirenden, sich in mehreren Schichten absetzenden Sputa am häufigsten, während geballte Schleimeiter-Massen, in dünnem Menstruum schwimmend nur hie und da, und münzenförmige, eingedickte Eitersputa selten beobachtet werden.

Die Eigenschaft der bronchiektatischen Sputa, im Spuckglase nach kurzer Zeit Schichten zu bilden, ist nicht pathognomonisch, aber doch diagnostisch werthvoll. Das dünne Eitersekret der Ektasieen hat, wie jeder dünner Eiter, die Neigung, durch Trennung des Eiterserums von den zelligen Elementen einen Bodensatz zu bilden.

Eine sehr gewöhnliche Eigenthümlichkeit des bronchiektatischen Auswurfs ist sein übler Geruch. Obwohl es durchaus nicht nothwendig ist, dass das Sekret in erweiterten Bronchien stinkende Zersetzung eingeht, so ist dies doch sehr häufig, weil durch Vernachlässigung, Aufenthalt in unreiner Luft und ungenügende Expectoration die fötide Metamorphose des stagnirenden Bronchialinhaltes begünstigt wird.

Die Qualitäten des Gestankes, welche unter solchen Umständen durch Athem und Auswurf verbreitet werden, lassen sich nicht näher beschreiben. Sauer riechend fanden wir den Auswurf nur 2 mal. Häufig roch er knob-

lauchartig, wie faulender Nasenschleim; öfters eckelhaft fad, wie saniöser Eiter; in den höchsten Graden der Zersetzung wirklich gangränös. Bisweilen stanken die Sputa wenig, dagegen der Athem sehr stark.

Blutige Auswürfe kommen bei Bronchiektasie nicht selten vor; nach Trojanowsky's Zusammenstellung in $^1/_4$, nach Barth's Beobachtungen in $^1/_9$ und nach unseren Beobachtungen in $^1/_8$ der Fälle. Nicht bloss, wenn die Bronchiektasie in Verbindung mit Tuberkulose oder mit chronischer Pneumonie ist, sondern auch in den genuinen Fällen kann beträchtliche Hämoptoe auftreten. Walshe's gegentheilige Ansicht ist falsch. Wir haben einen Kranken während eines pneumorrhagischen Anfalls ersticken sehen und als Ursache der tödtlichen Blutungen nur ulcerative Bronchiektasie gefunden. Die Blutung aus bronchiektatischen Geschwüren kann also so bedeutend sein, wie bei tuberkulöser Phthise. Kleinere Blutauswürfe lassen nicht ohneweiters auf ulcerative Vorgänge schliessen.

Die Qualität der blutigen Sputa unterscheidet sich gewöhnlich nicht von derjenigen der tuberkulösen Hämoptoë. Jedoch sondern alte Ektasieen bisweilen ein fleischwasserfärbiges, bluthaltiges Sekret ab (Gombault), welches wir in dieser Art noch nicht bei Tuberkulösen auswerfen sahen.

Die mikroskopische Zusammensetzung der bronchiektatischen Sputa ist im Allgemeinen die des mehr oder minder in Zerfall begriffenen Schleimhauteiters. Im stinkenden Auswurf findet man gewöhnlich auch Fettnadeln, Vibrionen, viel Detritus und hie und da elastische Fasern. Pigmentirte Bindegewebsfetzen haben wir nur einige Male angetroffen.

In chemischer Beziehung ist zu bemerken, dass die fötiden Sputa sowohl sauer als alkalisch reagiren können (saure Gährung und Fäulniss) und als riechende Bestandtheile Fettsäuren (Buttersäure, Essigsäure und Ameisensäure), ferner Schwefelwasserstoff und Ammoniak enthalten (Bamberger). Aber nicht bloss die Buttersäuregruppe, sondern auch die Milchsäure scheint nach Laycock in den Zersetzungsprodukten des fötiden Auswurfs eine Rolle zu spielen.

§. 302. Die physikalischen Zeichen der Bronchienerweiterung sind in manchen Fällen sehr charakteristisch, in anderen Fällen zweideutig oder gar nicht vorhanden. Es kömmt viel auf die Lage und Grösse der Ektasieen, sowie auf das Verhalten des umgebenden Alveolarparenchyms an. Je näher der Brustwand die erweiterten Stellen liegen und je weiter ihr Kaliber ist, desto leichter sind sie zu erkennen; tiefer liegende Ektasieen machen erst dann deutliche Zeichen, wenn sie von verdichtetem Parenchym umgeben sind. Durch gleichzeitige Pneumonie, Tuberculose, Ergüsse im Pleurasack können die Zeichen der Bronchiektasie mehr oder minder verdeckt sein.

Cylindrische Ektasieen veranlassen weiches Bronchialathmen und so lange sie Sekret enthalten, feuchte, etwas grobblasige Rasselgeräusche. Meistens ist auch der Percussionsschall wegen des Zustandes des umgebenden Alveolarparenchyms mehr oder minder gedämpft.

Sackförmige Ektasieen können Höhlensymptome machen, gerade wie die tuberkulösen Cavernen. Hauchendes Bronchialathmen, klingendes Höhlenrasseln, tympanitischer Percussionsschall, der beim Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Höhe wechselt, ja selbst metallische Auscultationsphänomene können vorhanden sein.

Sind die Bronchialsäcke voll von Sekret, so tönt der Percussionsschall an den entsprechenden Stellen gedämpft oder leer und die auscultatorischen Höhlenphänomene sind, weil der Respirationsstrom nicht in die gefüllten Hohlräume eindringt, verschwunden. Dies kann sich aber rasch ändern, die Bronchialsäcke können in kurzer Zeit durch Expectoration geleert werden und alsdann wieder Höhlensymptome veranlassen.

Der objective Befund kann von heute auf morgen oder von Stunde zu Stunde wechseln und dieser Wechsel ist, wie schon Rapp gezeigt hat, werthvoll für die Diagnose.

Wichtig ist auch der Sitz der Höhlensymptome, insofern Cavernen der unteren Lungenabschnitte meistens bronchiektatischer Natur sind.

Die Bronchiektasieen sind häufiger als die tuberkulösen Höhlen von nicht infiltrirtem Parenchym umgeben. Daraus erklärt sich dreierlei: 1) dass das Bronchialathmen der Ektasieen meistens schwächer zum Thorax fortgeleitet wird, als das der Hohlräume in infiltrirten Lungen, — man hört oft nur ein schwaches hauchendes Bronchialathmen —; 2) dass bisweilen im Bereiche der Ektasieen neben Höhlenrasseln Vesiculärathmen vernommen wird (Rapp), welches von der wegsamen alveolaren Umgebung herrührt; 3) dass der Percussionsschall trotz der auscultatorischen Höhlenphänomene nicht verändert zu sein braucht (Stokes).

Bezüglich der Rasselgeräusche, die zu den wichtigen Zeichen der Bronchiektasie gehören, muss man besonders auf Feuchtigkeit und Grobblasigkeit derselben achten. Das leicht bewegliche Sekret in den erweiterten Bronchien gibt gerne Veranlassung zu grobblasigen feuchten Geräuschen. Kommt man zur Ueberzeugung, dass solche Rhonchi dicht unter dem angelegten Ohre, also in der Lungenperipherie ihren Ursprung haben, so folgert man mit Recht, es müsse ein pathologischer Hohlraum da sein. Welcher Natur dieser Hohlraum ist, wird sich aus der Gegend, wo er sitzt und aus den übrigen Untersuchungsresultaten ermessen lassen.

Bemerkenswerth sind auch systolische Rasselgeräusche, welche bisweilen in Bronchialsäcken der linken Lunge durch die Herzbewegungen angeregt werden. Sie sind oft sehr laut, à distance hörbar, verschwinden und kommen wieder, je nach dem Füllungszustande der Höhlen. Zur Differentialdiagnose können sie jedoch nicht benützt werden, da tuberkulöse Höhlen, wenn sie dem Herzen nahe liegen, dasselbe Phänomen zeigen können.

§. 303. Die Inspection kann brauchbare diagnostische Anhaltspunkte liefern. Es ist z. B. wichtig, dass bei der Bronchiektasie, wenn sie nicht mit Tuberkulose complicirt ist, der phthisische Habitus gewöhnlich fehlt, sich dagegen öfters emphysematischer Habitus findet.

Der allgmeine Ernährungszustand kann trotz der Bronchiektasie längere Zeit gut bleiben. Wir haben mehrfach Bronchiektasie-Kranke (besonders weibliche) gesehen, deren blühendes Aussehen mit ihrem stinkenden, profusen Auswurf sehr contrastirte.

Wenn man also z. B. in einem Falle, wo chronischer Husten mit puriformen Auswürfen, Hämoptoë und Cavernensymptome vorliegen, zweifelhaft ist, ob Tuberkulose oder Bronchiektasie anzunehmen sei, so kann möglicher Weise der Mangel des phthisischen Habitus und der gute Ernährungszustand entscheidend sein. Im umgekehrten Falle darf man freilich nicht vergessen, dass die Bronchiektasie noch häufiger bei abgemagerten Individuen zur Beobachtung kommt und Einsenkungen des Brustkorbes an verschiedenen Slellen (vorzüglich aber an den unteren und seitlichen Partieen) in Folge der mit Bronchiektasie verbundenen Schrumpfungsvorgänge des Lungengewebes entstanden sein können. Man muss eine kachektische Periode der Krankheit unterscheiden, in welche die Kranken je nach Umständen früher oder später eintreten.

Die kolbige Form der Fingernägel, welche man bekanntlich

bei Tuberkulösen oft trifft, kann sich auch bei Bronchiektasie ziemlich rasch entwickeln.

Livide Injection des Gesichts und der Fingernägel wird öfters beobachtet und ist dann in der Regel Folge von Complicationen (Emphysem, Herzfehler). In dubio sprechen die Symptome venöser Kachexie mehr für Bronchienerweiterung als für Tuberkulose. Hydropische Symptome sind in der kachektischen Periode des Leidens nicht selten; Trojanowsky hat sie in $^1/_4$ der Fälle notirt gefunden. Rein anämisches Aussehen kann durch Hämoptoe bewirkt werden, aber begreiflicher Weise auch ohne solche von Anfang da gewesen sein.

§. 304. Dyspnoe ist sehr oft vorhanden und zeigt alle möglichen Grade. Sie kommt grösstentheils auf Rechnung der Bronchitis und der complicirenden Lungen- und Pleuraveränderungen. Selten ist sie bloss durch Sekretüberfüllung der Ektasieen bedingt nnd nimmt alsdann nach einer tüchtigen Expectoration in charakteristischer Weise ab. Durch die Dyspnoe wird natürlich auch die Lagerung der Kranken beeinflusst. Es kann sein, dass die Kranken nur sitzend oder stehend ihr Athembedürfniss zu befriedigen vermögen (Orthopnoe). Bei einseitiger Entwicklung des Leidens pflegen die Kranken lieber auf der bronchiektatischen Seite zu liegen.

Brustschmerzen, welche nicht selten geklagt werden, hängen meist von Veränderungen der Pleura ab.

Das Verhalten des Herzens zeigt in vielen Fällen insofern Anomalieen, als durch die Veränderungen der Bronchien und Lungen Dilatation und Hypertrophie des Herzens zu Stande gekommen ist. Wenn Lungenschrumpfung neben der Bronchiektasie besteht, kann auch die Lage des Herzens alterirt sein.

§. 305. Fieber kann fehlen oder vorhanden sein. Die Bronchiektasie macht an und für sich kein Fieber, aber in der so häufigen fötiden Zersetzung des Sekretes, in den secundären Entzündungen des Alveolargewebes, in den Complicationen mit Tuberkulose, Pleuresieen etc., in den intercurrirenden Exacerbationen der Bronchitis sind genug Veranlassungen zu Fieberbewegungen gelegen. Man kann daher sagen, dass kein Fall von Bronchiektasie ganz ohne Fieber verläuft. Trojanowsky fand es in $^2/_3$ der Fälle während der letzten Wochen oder Monate; er hat aber die mit Tuberkulose complicirten Fälle mitgerechnet.

Der Charakter des Fiebers ist meistens anders als bei der tuberculösen Phthise. Bei Verbindung von Bronchiektasie mit chronischer Pneumonie kommt aber hektischer Typus vor. Oefters mussten wir uns wundern, dass trotz der beträchtlichen Eitersekretion der Bronchien das Fieber fehlte oder doch sehr gering war.

Bemerkenswerthe Steigerung der Schweissabsonderung haben wir nur in wenigen Fällen beobachtet. Es stimmt dies mit den Angaben von Barth u. A. überein. Die Literatur weist jedoch einige Fälle auf, in denen hektische Nachtschweisse, wie bei Tuberkulose, zugegen waren.

Die Verhältnisse des Harns bieten nichts Besonderes. Albuminurie kann wie bei jeder Brustkrankheit vorkommen.

Auf die Funktionen der Digestionsorgane übt die Bronchiektasie nur indirekten Einfluss aus. Durchfälle sind nicht selten, Erbrechen kommt selten vor.

## D. Verlauf, Bilder, Ausgänge, Dauer und Prognose der Bronchienerweiterung.

§. 306. Die Bronchiektasie gehört zu den chronischen Krankheiten. Es gibt aber auch eine akute, transitorische Form. Schon nach wenigen Tagen kann sich aus capillärer Bronchitis, katarrhalischer Pneumonie, Keuchhusten, Typhushypostase ein gewisser Grad von Bronchienerweiterung entwickelt haben. Diese akute Erweiterung beruht anfänglich auf entzündlicher Relaxation des Bronchialgewebes; sie kann nach Ablauf des Prozesses wieder verschwinden oder chronisch werden. Solche transitorische Fälle bieten kein klinisches Interesse, wir werden daher von ihnen nicht weiter reden.

Zur bleibenden, organischen Erweiterung kommt es allmählig, gewöhnlich erst nach Monaten, sei es, dass die primäre Affection zu lange andauert oder ein unbeachteter Rest derselben zurückblieb.

Der zeitliche Beginn der Bronchiektasie ist meistens nicht genau festzustellen. Unter den Augen des Arztes entwickelt sich das Leiden selten. Die Anamnese ergibt eines der in der Aetiologie (§. 286) aufgezählten Antecedentien; ausnahmsweise aber erfährt man gar Nichts über den Anfang, so dass es den Anschein hat, als habe die Bronchiektasie sofort als solche begonnen.

§. 307. In Bezug auf die Krankheitsbilder des vorgeschrittenen Leidens lassen sich mehrere Typen unterscheiden: 1) Es ist das Bild einer gewöhnlichen chronischen Bronchitis gegeben, die Art des Auswurfs und die physikalischen Zeichen beweisen aber, dass zugleich Ektasieen bestehen. — 2) Fötide Symptome des Athems und Auswurfs treten in den Vordergrund und verrathen die in den Ektasieen vor sich gehende Schleim-Fäulniss; Bild der fötiden Broncho-Blennorrhoe. — 3) Emphysematischer Habitus, viel Dyspnoe und Hustenstürme, venöse Kachexie, cyanotisch-hydropische Symptome, daneben Höhlenphänomene und Sputa nummulata; die Section ergibt Bronchiektasie und Emphysem. — 4) Phthisische Bilder, wenn entweder die Ektasieen mit Tuberkulose complicirt sind, oder das Lungenparenchym zwar ohne Tuberkeln, aber durch Bindegewebs- und Pigmentindurationen in grösserer Ausdehnung geschrumpft und unbrauchbar geworden ist. Abmagerung, eingesunkene Thoraxstellen, stechende Brustschmerzen, Hämoptoe, Höhlensymptome, abendliches Fieber mit und ohne Nachtschweisse, Diarrhöen u. s. w. können beobachtet werden, ohne dass die Section etwas anderes als erweiterte Bronchien und indurirtes Lungenparenchym nachweist. — 5) Verbindung von pleuritischen Exsudaten mit Bronchienerweiterung; der reichliche Auswurf kann irrthümlich auf Empyem-Durchbruch bezogen werden. Durch wiederholte physikalische Exploration der Brust und genaue Untersuchung des Auswurfs wird die Diagnose entschieden. — 6) Combination der Bronchiektasie mit gleichzeitiger Stenose der grossen Luftwege; sehr seltener Fall. Die suffocativen Zufälle und die erschwerte Expectoration spielen eine Hauptrolle; die Bronchiektasie-Symptome können verdeckt sein.

§. 308. Wie man leicht erkennt, hängt die Verschiedenheit dieser Bilder von den Complicationen ab, welche überhaupt auf den Verlauf und Ausgang bestimmend einwirken. So lange die Bronchiektasie einfach ist, verläuft sie unter dem Bilde einer chronischen Bronchitis mit gewissen Modificationen des Auswurfes und der physikalischen Zeichen.

Das Befinden der Kranken richtet sich wesentlich nach dem katarrhalischen Zustand der Bronchien. Zeiten der Besserung und Verschlimmerung wechseln mit einander ab und wenn auch die Ektasieen sich nicht zurückbilden, kann es doch sein, dass bei zeitweiligem Nachlass der katharrhalischen Reizung die Kranken lange Intervalle des Wohlbefindens zeigen und sogar von Husten und Auswurf frei sind. In günstigen Fällen zieht sich das Leiden manche Jahre hin, ohne dass Constitution und Allgemeinbefinden sehr verschlechtert werden. Selbst die fötiden Symptome werden öfters gut ertragen, können verschwinden und wiederkommen, ohne dass Lungengangrän dazu tritt.

§. 309. Kann die Bronchiektasie auch heilen? Diese Frage ist in verschiedenem Sinne beantwortet worden. Einige Autoren behaupten mit Bestimmtheit, Heilung gesehen zu haben, andere läugnen aus theoretischen Gründen die Möglichkeit der Heilung.

Wir halten es für sicher, dass frische, unbedeutende Ektasieen sich zurückbilden können. So lange die Erweiterung mehr nur auf entzündlicher Relaxation der Bronchialwände beruht, also noch keine eigentliche Degeneration besteht, kann sie heilen. Wäre dies nicht der Fall, so würde nach Kinderpneumonieen, Keuchhusten, Typhus u. s. w. viel häufiger ein bronchiektatisches Leiden zurückbleiben müssen. Kinderlungen sind ganz besonders im Stande, erlittene Elasticitätsstörungen wieder auszugleichen. Aber auch bei Erwachsenen haben wir einige Male in Folge von Typhushypostase oder von träge sich lösenden Pneumonieen Symptome der Bronchiektasie zu constatiren geglaubt, welche nach einiger Zeit zu unserer Ueberraschung verschwunden waren.

Anders verhält es sich bei alten, organisch gewordenen Ekasieen; denn diese haben die Bedeutung von Degenerationen, die eine Restitutio ad integrum niemals gestatten und höchstens durch Umbildungsversuche, welche die Natur bisweilen vornimmt, unschädlich gemacht werden können. Eigentliche Heilungen kommen also hier nicht zu Stand, wohl aber gibt es Rückbildungsvorgänge. Wir haben dieselben bereits oben (§. 269) angedeutet. Die Ektasieen (besonders der Lungenspitze) können durch Bindegewebswucherung, welche vom Lungengewebe und der Adventitia der Bronchien ausgeht, verkleinert und selbst zur Obliteration gebracht werden. An geschwürigen Stellen können narbige Bildungen und adhäsive Verwachsungen des Kanales stattfinden. Die hinter den obliterirten Stellen gelegenen Enden der Ektasieen können sich in unschädliche Cysten umwandeln, dies ist aber eine sehr grosse Seltenheit. Oefter sieht man, dass peripherische kleinere Ektasieen durch Eintrocknung und Verirdung ihres Sekrets verödet sind. Alle diese Metamorphosen sind so selten und so wenig ergiebig, dass man sie nicht hoch anschlagen kann.

§. 310. Der gewöhnliche Gang der Krankeit tendirt nicht zur Heilung. Die Kranken behalten ihr Bronchialleiden, bis sie entweder an Marasmus oder an dieser oder jener Complication zu Grunde gehen.

Die Bronchienerweiterung tödtet zwar an und für sich nicht, aber sie kann wie jede chronische Brochitis die Constitution untergraben, in ein kachektisches Stadium übergehen und unter hydropischen oder phthisischen Symptomen zum lethalen Ende gelangen. Näher noch liegt die Gefahr, welche von der putriden Sekret-Zersetzung droht. Durch faulige Bronchopneumonieen, lobuläre und lobäre Gangränherde endigen eine Menge von Bronchiektasie-Fällen (nach Trojanowsky's Zusammenstellung $^1/_3$) tödtlich.

Manchmal, aber sehr selten gehen die Kranken frühzeitig an Pneumorrhagieen zu Grund (ohne dass Tuberkulose im Spiel zu sein braucht). Ein eben so seltener Ausgang ist der in Pneumothorax. Etwas häufiger erfolgt der Tod von consecutiven Erkrankungen des Gehirns aus. Wir haben 4 mal metastatische Gehirneiterungen gesehen; 1 Fall von Hirnabscess nach Bronchiektasie ist von Oppolzer (Wien. med. Wochenschr. Nr. 13. 1853), ein weiterer von Holzhausen (l. c.) beschrieben und Barth gibt gleichfalls an, dass ihm Kranke durch subacute Meningitis und durch Meningo-Encephalitis entrissen worden seien.

Intercurrirende croupöse Pneumonieen sind nur hie und da Todesursache. Wenn solche nemlich nicht von fötider Bronchitis angeregt sind, nehmen sie öfters trotz der Bronchiektasie einen ganz guten Verlauf.

Anderweitige gefährliche Coincidenzen die bisweilen beobachtet werden übergehen wir, weil sie in keinem näheren Zusammenhang mit dem bronchiektatischen Leiden stehen.

§. 311. Die Dauer der Bronchiektasieen kann eine sehr verschiedene sein. Wenn man von den akuten, transitorischen Fällen absieht, so dauert die Krankheit gewöhnlich Jahre lang. Es sind Fälle aufgezeichnet, wo das Bronchialleiden von der Kindheit bis ins Greisenalter gewährt haben soll; indessen ist es mit der Zeitrechnung dieser Krankheit eine missliche Sache, weil man den Beginn der Erweiterungen selten sicher bestimmen kann. Jedenfalls aber ist es festgestellt, dass Bronchialerweiterungen ohne Gefahr für's Leben viele Jahre (10, 20 und noch mehr) bestanden haben.

§. 312. Die Prognose ist bereits aus dem Gesagten ersichtlich. Die Nachtheile der Bronchiektasie sind dieselben, wie die der chronischen Bronchitis, nur kommen noch die Gefahren hinzu, welche aus der Sekretstauung und aus der Ulceration der Ektasieenwände hervorgehen können. Wie die Sekretstauung zu putriden Entzündungen der Bronchien und des Lungengewebes oftmals Veranlassung gibt, so können die Ulcerationen bedeutende Blutungen, Perforationen der Pleura, eitrige und septische Metastasen vermitteln. Die schädlichen Wirkungen auf den kleinen Kreislauf, auf das Herz, auf die blutreichen Drüsen des Unterleibs und auf die ganze Ernährung hat die Bronchiektasie mit der gewöhnlichen Bronchitis chronica gemeinsam. Dagegen ist die Disposition zu Catarrh-Recidiven und Lungenentzündungen bei der Bronchiektasie noch grösser, als bei der einfachen Bronchitis.

Ob und in welchem Grade die hier aufgezählten Folgen eintreten, hängt natürlich ebensosehr von der Ausdehnung und Form des Leidens, als von der Individualität, Lebensweise und Pflege der Kranken ab.

Die richtige Würdigung der prognostischen Situation des einzelnen Falles wird keine Schwierigkeiten haben, wenn man den Kräftezustand des Kranken und die Bedeutung der Complicationen als Massstab nimmt.

## E. Differentialdiagnose der Bronchienerweiterung.

§. 313. Bronchienerweiterungen können leicht übersehen werden, wenn ihr Kaliber gering ist oder ihre Zeichen durch Complicationen verdeckt sind. Noch leichter geschieht es, dass sie mit anderen Krankheiten verwechselt werden.

Die Verwechslung kann begangen werden: a) wegen fötider Symptome — mit einfacher fötider Bronchitis, Lungengangrän, durchgebrochenem fötiden Empyem; b) wegen reichlicher eitriger Expectoration — mit Lungenabscess, durchgebrochenem Empyem; c) wegen Haemoptoë — mit Tuberkulose und hämorrhagischem Infarkt; d) wegen Höhlensymptomen und anderweitiger physikalischer Phänomene — mit Tuberkulose; e) wegen der Thoraxform, wegen venöser Kachexie und hydropischer Symptome — mit Lungenemphysem; f) wegen gewisser Percussions- und Auscultationsresultate bei Ueberfüllung von Bronchialsäcken des unteren Lappens — mit pleuritischen Ergüssen; g) wegen herniösen Durchbruches eines Bronchialsackes nach Aussen (seltenster Fall, vgl. §. 279) — mit kaltem Abscess, Empyema necessitatis, circumscripten Pneumothorax.

§. 314. Die Unterscheidung der genannten Affectionen ist sehr oft schwierig, bisweilen unmöglich.

Was zunächst die richtige Beurtheilung der fötiden Symptome betrifft, so kommt fötide Bronchialabsonderung allerdings bei Bronchiektasie am häufigsten vor. Es ist daher ein gewisses Vorurtheil für diese Combination gerechtfertigt. Ob aber im betreffenden Falle wirklich Bronchiektasie zu diagnosticiren sei, muss aus den Antecedentien und den Ergebnissen der objectiven Untersuchung bemessen werden. Die Anamnese ist hier oft noch wichtiger, als der Status praesens.

Hat man sich für Bronchiektasie entschieden, so muss in zweiter Linie die Frage beantwortet werden, ob die fötiden Symptome bloss von stagnirendem, zersetzten Sekret herrühren, oder ob bereits gangränöse Entzündung der Bronchialenden und Alveolen anzunehmen sei. Foetider Geruch des Athems und Auswurfs berechtigt noch nicht zur Diagnose einer gangränösen Complication. Letztere markirt sich durch lebhafteres septicämisches Fieber, Verfall der Kräfte, Veränderung (Entstellung) der Gesichtszüge, Zeichen von frischen Infiltrationsherden der Lunge, oft auch durch sehr bedeutende Zunahme des specifischen Gestankes, durch das Auftreten von nekrotischen Lungengewebsfetzen im Auswurf u. s. w.

Die Möglichkeit, dass der stinkende Auswurf von einem fötiden, nach Innen durchgebrochenen Empyem herrühre, liegt zwar entfernt, kann aber doch in Frage kommen, wenn ein der Bronchiektasie verdächtiger Kranker zugleich mit pleuritischem Erguss behaftet ist und plötzlich grössere Mengen von stinkendem Auswurf liefert. Würden sich zugleich die physikalischen Zeichen des Empyems geändert haben oder Pneumothorax-Symptome hinzugetreten sein, so wäre die Diagnose erleichtert. Eventuell würden wir auch berücksichtigen, dass der Eiter putrescirender Empyeme oft sehr intensiv nach Schwefelwasserstoff riecht, was vom bronchiektatischen Auswurf nicht gesagt werden kann *). Schwärz-

---

*) Die Massen aus fötiden Empyemen, welche mir bis jetzt zur Beobachtung gekommen sind, rochen gewöhnlich stark nach Schwefelwasserstoff; nur in ein paar Fällen stank der Empyemauswurf ganz so, wie wenn er von Bronchiektasie oder Gangrän herrührte. Vielleicht würden sich auch aus chemischen Untersuchungen einige diagnostische Differenzen ergeben. In einem Falle von fötidem Empyem habe ich durch den chemischen Assistenten meiner Klinik (Hrn. Dr. Lehmann) in Städeler's Laboratorium eine Untersuchung des entleerten Eiters machen lassen. Es wurden nachgewiesen: Schwefelwasserstoff und eine Ammoniakverbindung (Methylamin?); ferner eine sehr beträchtliche Menge von Myelin, Cholesterin, Leucin, Tyrosin (Leucin in sehr grosser Quantität), endlich Buttersäure und Milchsäure, erstere in viel grösserer Menge, als letztere.

liche Lungengewebsfetzen können im stinkenden Empyemauswurf gefunden werden, wie in den Sputis von gangränöser Bronchiektasie. Die Lunge kann eben von der sich einen Ausweg suchenden Empyem-Jauche stellenweise angefressen sein. Wir haben einen solchen Fall gesehen.

§. 315. Die Untersuchung des Auswurfes würde auch in jenen Fällen wichtig sein, wo es sich gar nicht um fötide Massen handelt, aber bei grosser Menge von puriformen Auswürfen die Diagnose zwischen Bronchiektasie, durchgebrochenem Empyem, Lungenabscess schwankt. Wir erinnern in dieser Beziehung daran, dass in ausgehustetem Pleuraexsudat zahlreiche Cholesterin- und Hämatoidinkrystalle gefunden werden können, was bei bronchiektatischem Sekret nie der Fall ist (vgl. Virchow's Archiv Bd. XVI. p. 545 und XXX. p. 579). Aber das Fehlen solcher Bestandtheile würde natürlich nichts beweisen. Ferner ist zu erwägen, dass der Eiter aus Lungenabscessen sich durch reichliche Beimengung von elastischen Fasern auszeichnet. Weitere diagnostische Anhaltspunkte würden vielleicht aus der Entstehung und Entwicklung jedes einzelnen Falles entnommen werden können.

§. 316. Weitaus am wichtigsten ist die Unterscheidung der bronchiektatischen Phthise von der tuberkulösen. Da nemlich beide von sehr ungleicher Gefährlichkeit sind, so kommt etwas darauf an, keine Verwechslung zu begehen. Es ist ein Triumph der Diagnostik, wenn man in einem gegebenen Falle die vermeintlich tuberkulösen Symptome auf ein prognostisch viel günstigeres bronchiektatisches Leiden zurückführen kann. Diese diagnostische Aufgabe ist aber oft sehr schwierig und bedarf zu ihrer Lösung auf jeden Fall einer sehr vorsichtigen Vergleichung sämmtlicher in Frage kommender Differenzpunkte.

Ein principieller Unterschied zwischen der Tuberkulose und der Bronchiektasie liegt vor Allen darin, das letztere in geringerem Maasse und langsamer auf die Constitution einwirkt. Während bei Tuberkulösen schon frühzeitig, oft schon vor dem Ausbruch der Brustsymptome die Schwäche der Constitution, der phthische Habitus, die Anämie und Abmagerung deutlich sind, fehlen solche constitutionelle Symptome in den früheren Perioden der Bronchiektasie entweder gänzlich, oder sind von zufälligen Complicationen und schlechten socialen Verhältnissen abhängig. Es ist schon oben angegeben worden, wie sich der gute Ernährungszustand oft lange erhält. Die Bronchiektasie beeinträchtigt die Fettbildungdes Panniculus weit weniger als die Tuberkulose; auch anämische Symptome sind bei ersterer nicht so häufig. Wägungen des Körpers sollten desshalb fleissiger vorgenommen werden.

Dagegen wirkt das Bronchialleiden eher nachtheilig auf den kleinen Kreislauf, das Herz und die venöse Blutbewegung, weshalb Herzdilatation und alle mit Venenstauung verbundenen Organ-Veränderungen und Functionsstörungen häufiger vorkommen, als bei Tuberkulose.

§. 317. Im Wesen des tuberkulösen Prozesses liegt es ferner, dass seine Ablagerungen mit entzündlicher Reizung der Umgebung einhergehen und deshalb mannichfache entzündliche Nebenproducte verursachen. Diese entzündlichen Vorgänge verlaufen aber nicht ohne Fieberregungen, welche in der That jeden Tuberkelschub begleiten. Der Tuberkulöse zeigt deshalb Temperaturerhöhungen, auch zu Zeiten, wo vielleicht keine subjectiven Fiebersymptome vorhanden sind, und wenn

man fleissig Temperaturmessungen vornimmt, so wird man finden, dass Fieber ein viel beständigeres Zeichen der Tuberkulose als der Bronchiektasie ist.

Damit sei natürlich nicht gesagt, dass Bronchiektasiekranke nicht fiebern, im Gegentheil haben wir schon erwähnt, wie oft in den Complicationen und Folgezuständen der Bronchiektasie Veranlassungen zu Fieber gegeben sind; nur behaupten wir, das Fieber sei hier kein nothwendiges Accidens und lasse sich immer auf irgend eine Complication zurückführen. Barth hat den Unterschied so gefasst, dass er sagt, das Fieber signalisire häufig die erste Phase der Bronchiektasie, vermindere sich in der Folge mit den entzündlichen Zuständen und verschwinde oft später, wenn die Bronchienerweiterung am grössten sei, vollständig; während es bei der Tuberkulose umgekehrt sich verhalte. Dieser Auffassung vermögen wir nicht beizustimmen. Auch bei der Bronchiektasie ist in den letzten Perioden des Leidens das Fieber häufiger.

§. 318. Dadurch, dass die Tuberkulose meistens in den Lungenspitzen beginnt und auch im weiteren Verlaufe in den oberen Lappen ihre grössten Zerstörungen macht, während die Bronchiektasie etwas häufiger in den unteren Lap'pen sitzt, lassen sich mancherlei Unterscheidungsmerkmale gewinnen, die aber natürlich nur relative Geltung haben.

Dahin gehört z. B. das Fehlen von abgeflachten und eingesunkenen Stellen der oberen Thoraxregionen bei den meisten Bronchiektasiekranken. Wenn Einziehungen des Thorax vorhanden sind, so befinden sie sich gewöhnlich in den unteren und mittleren Partieen einer Seite (häufiger links).

Ferner können die physikalischen Phänomene der Lungenspitzen ganz normal sein, während vielleicht in den mittleren und unteren Partieen deutliche Höhlensymptome nachgewiesen werden. Da an den vorderen Thoraxgegenden vorzüglich die oberen Lappen anliegen, so werden die bronchiektatischen Zeichen häufiger hinten und seitlich wahrgenommen. Dies Alles pflegt bei der Tuberkulose anders zu sein.

Auch das einseitige Vorkommen von Höhlensymptomen, welches gar nicht ungewöhnlich ist, kann Werth haben. Wenn z. B. in der linken Lunge Höhlenphänomene wären, rechts dagegen Nichts als Emphysem nachgewiesen werden könnte, so würde man über die Diagnose kaum zweifelhaft sein.

Der mehr emphysematischen Thoraxform, welche bei Bronchiektasie öfter als bei Tuberkulose beobachtet wird, ist schon oben gedacht worden. Es gibt Bronchiektasieen mit Schrumpfung und mit Blähung der Lungen. Desgleichen haben wir dort die diagnostisch bemerkenswerthen Eigenthümlichkeiten der bronchiektatischen Cavernen genügend erörtert (vgl. §. 302).

§. 319. Im Bezug auf Husten und Auswurf stimmen wir Barth bei, dass der bronchiektatische Husten viel seltner trocken ist, die Expectoration im Ganzen copiöser und die Manier des Auswerfens anders zu sein pflegt, als bei Tuberkulose; was aber Barth über die Qualitätsunterschiede der Sputa sagt, halten wir für irrelevant. Die bronchiektatischen Sputa können zeitweilig genau so sein wie bei Tuberkulose, auch elastische Fasern können sie enthalten; obwohl wir sagen müssen, dass das regelmässige Vorkommen von elastischen Elementen im Auswurf weit mehr für Tuberkulose als für Ektasie spricht.

Aehnlich ist es mit dem Vorkommen von Blut im Auswurf. Wir

wissen, dass hämoptoische Sputa bei Bronchiektasie nicht so selten sind. Blutige Sputa entscheiden also an und für sich Nichts, am allerwenigsten, wenn sie rein blutig sind und nach langem Verlauf der Krankheit beobachtet werden. Dagegen sind hämoptoische Anfälle im Anfang der Krankheit bezeichnend für Tuberkulose, desgleichen die kleinen Blutstreifen im spärlichen schleimig-eitrigen Sputum (vorausgesetzt, dass die Blutstreifen nicht vom Rachen kommen).

§. 320. Brustschmerzen, Stiche zwischen den Schulterblättern oder in den Seiten, welche in gewissen Fällen als verdächtig gelten, können zur Diagnose kaum benützt werden, denn sie kommen auch bei Bronchiektasie vor, wenn pleuritische Veränderungen im Gange sind.

Der von Barth angegebenen Beobachtung, dass die Dyspnoe bei reiner Bronchiektasie geringer sei als bei Tuberkulose, möchten wir keinen Werth beilegen. Es gibt auch tuberkulöse Kranke, welche trotz Cavernen sehr wenig Dyspnoe haben. Dagegen sprechen asthmatische Zufälle in dubio mehr für Bronchiektasie als für Tuberkulose.

Verdauungsbeschwerden, insbesondere Erbrechen und Magenschmerzen stellen sich bei Tuberkulösen häufiger und frühzeitiger ein. Leber und Milz sind bei Bronchiektasie nicht selten etwas vergrössert, dies kommt aber auch bei Tuberkulose vor; Fettleber spricht für Tuberkulose.

Dass, wie Barth hervorhebt, die Menses bei Tuberkulösen häufiger gestört sind, hängt von der Anämie und Consumption ab.

§. 321. Zu den bisher genannten Vergleichungspunkten gehören noch einige, welche der Aetiologie und Krankheitsdauer entnommen sind.

Die Bronchiektasie ist eine erworbene Krankheit, die Tuberkulose sehr oft hereditär. Daraus erklärt sich, dass erstere relativ häufig bei ursprünglich guten Constitutionen nnd überwiegend in der ärmeren Bevölkerungsklasse, welche sich nicht genug schonen und pflegen kann, beobachtet wird, ferner, dass sie im Mannes- und späteren Alter entschieden zahlreicher vorkommt, als im Jünglingsalter. Die Anamnese der Bronchiektasiekranken ist gewöhnlich eine andere, als die der Tuberkulösen. Die Tuberkulose tritt idiopathischer, oft ohne äussere Veranlassung und ohne vorausgegangene Erkrankung in Scene.

Endlich ist auch die längere Dauer der Bronchiektasie zu benützen. Wenn das Brustleiden schon sehr lange gedauert hat und stationär geblieben ist, so unterstützt dies die Diagnose der Bronchiektasie wesentlich.

Trotz all' dieser Unterscheidungsmerkmale trifft man Fälle von Bronchiektasie, deren Verwechslung mit Tuberkulose kaum zu vermeiden ist. Dies gilt vorzüglich von den Bronchiektasieen der oberen Lappen, wenn sie von indurirtem Lungenparenchym umgeben sind und bei heruntergekommenen Individuen sich vorfinden.

§. 322. Wie wir schon oben erwähnt haben, gibt es Bilder von chronischer Bronchitis mit Ektasieen, welche den Eindruck von hochgradigem Emphysem machen. Z. B. cyanotisches gedunsenes Aussehen, Herzdilatation, Oedem der Füsse, bedeutende Dyspnoe und Hustenanfälle, gutgewölbter Thorax, sonorer Schall und bei der Auscultation lediglich katarrhalische Zeichen werden nachgewiesen; Emphysem wird diagnosticirt, der Kranke stirbt unter zunehmendem Hydrops und man findet: chroni-

schen Bronchialkatarrh mit unbedeutendem Emphysem aber zahlreichen Bronchialerweiterungen.

Wie hätte man in einem solchen Falle zur richtigen Diagnose gelangen können? Antwort: nur durch ein genaues Examen über die früheren Symptome, und durch recht sorgfältige, wiederholte Auscultation. Die Anamnese würde vielleicht ergeben haben, dass der Kranke früher an copiösen stinkenden Auswürfen gelitten oder auch Haemoptoe gehabt hat; bei wiederholter Auscultation wären vielleicht doch an einer oder der anderen Stelle grobblasige Rasselgeräusche, hauchendes Athmen u. s. w. entdeckt worden.

Der Irrthum ist übrigens nicht von praktischer Bedeutung; dagegen ist das Versehen gröber, wenn man gefüllte Bronchialsäcke der unteren Lungenabschnitte wegen Dämpfung des Percussionsschalles, Fehlen des Respirationsgeräusches etc. für pleuritischen Erguss hält.

§. 323. Zum Schlusse gedenken wir noch der sonderbaren und höchst seltenen Fälle, wo eine Bronchiektasie (ähnlich, wie es auch von tuberkulösen Cavernen beobachtet ist) nach Aussen durchzubrechen droht oder wirklich durchbricht. Bevor es zur Lungenthoraxfistel kommt, hat sich eine circumscripte Geschwulst gebildet, welche Flüssigkeit, oder Luft und Flüssigkeit enthält, beim Husten anschwillt oder auch nicht anschwillt, beim Druck und bei der Respiration vielleicht schlürfende oder gurrende Geräusche hören lässt u. s. w. Perforirt die Geschwulst oder wird sie künstlich geöffnet, so entweicht Luft und Bronchialsekret und die Sache wird klarer. Vor der Eröffnung aber begeht man Verwechslung mit peripleuritischem Abscess oder Congestionsabscess oder circumscripten Pneumothorax. Man denke also vorkommenden Falles an die Möglichkeit, dass eine solche Geschwulst durch Bronchiektasie veranlasst sein kann.

## F. Behandlung der Bronchienerweiterung.

§. 324. Die Behandlung ist im Allgemeinen dieselbe, wie bei der Bronchitis, wir müssen daher vor Allem auf unsere ausführlichen Angaben über Therapie der chronischen Bronchitisformen (§. 234) verweisen.

Der Prophylaxis kann besser Genüge geleistet werden, als bei vielen anderen Krankheiten. Die Gefahr, Bronchialerweiterung zu bekommen ist eigentlich nicht gross. Man muss nur dafür sorgen, dass die Primäraffectionen, aus denen sich Bronchiektasie entwickeln könnte, gut gepflegt werden. Mancher Fall von Bronchiektasie würde nicht entstanden sein, wenn die Lösung der vorausgegangenen Störungen besser überwacht und befördert worden wäre. In den ärmeren Klassen wird besonders dadurch gefehlt, dass Bronchialkatarrhe zu wenig beachtet werden, oder dass Kranke, die noch mit Residuen von Pneumonie oder Pleuresie behaftet sind, ihrer Arbeit wieder nachgehen und sich vielen Schädlichkeiten aussetzen müssen. Spitalärzte sollten deshalb auch die Reconvalescenten von entzündlichen Brustkrankheiten nicht zu bald entlassen.

Von prophylaktischer Bedeutung ist es gewiss auch, dass man die Hustensymptome behandelt. Der Husten an und für sich macht zwar keine Bronchiektasie, wohl aber kann er zu deren Entstehung beitragen, wenn nutritive Störungen zugegen sind, die das Zustandekommen von Dilatationen erleichtern. Starke Hustenparoxysmen müssen also in solchen Fällen bekämpft werden.

§. 325. Die Indicationen zur Behandlung der fertigen Ektasieen können sich selbstverständlich weniger auf Heilung, als auf palliative und symptomatische Hülfeleistung beziehen. Die Absicht der Heilung kann höchstens in akuten Fällen gehegt werden, zu ihrer Realisirung gibt es aber keine besonderen Methoden. In den chronischen Fällen kommt es vorzüglich darauf an, die Entzündung und Hypersekretion der Bronchien zu beseitigen, sowie die Katarrh-Recidive und Complicationen zu verhüten und zu behandeln.

Wie man gegen die Bronchialblennorrhoe verfahren soll, haben wir bereits pag. 712 aus einandergesetzt; es kommt aber hier noch ein Moment in Betracht, nämlich die in Folge der Atonie der erweiterten Bronchien verminderte Expectorationskraft. Die Sekretstauung ist hier eine wichtige Quelle von Beschwerden und Gefahren; es wird durch dieselbe nicht nur die Athmung beeinträchtigt, sondern die Entzündung unterhalten und die faulige Zersetzung begünstigt. Der Sekretanhäufung muss also entgegengewirkt, die Bronchien müssen fleissig geräumt werden und wo der Bronchialinhalt bereits fötid geworden ist, da gibt es keine rationellere Aufgabe, als das zersetzte Sekret wegzuschaffen und der weiteren putriden Metamorphose Einhalt zu thun. Die Behandlung der fötiden Bronchitis ist dann am Platz.

§. 326. Die Mittel zur Erreichung der genannten Zwecke können keine anderen sein, als die schon bei der Behandlung der Bronchitis angegebenen. Wir haben nichts Neues hinzuzufügen, aber einige Punkte wiederholt hervorzuheben. So z. B. dass man den hygieinischen Vorschriften durch gesunde Luft und Wohnung, klimatische Kuren, kräftige Nahrung etc. Rechnung trägt, ferner dass man unter den Expectorantien die balsamischen und harzigen Mittel versucht, und so wie fötide Symptome da sind, Einathmungen von Terpentinöl vornehmen lässt. Austrocknende, adstringirende Mittel können nur dann angewendet werden, wenn keine Sekretstauung mehr besteht und die Hypersekretion bereits ziemlich nachgelassen hat. Durch Inhalationen von Theerwasser, Tannin, Eisenchloridlösung haben wir öfters gute Erfolge erzielt. Narcotica sucht man im Allgemeinen zu vermeiden.

Emetica können bei sehr überfüllten Bronchien nicht entbehrt werden; die Gefahr, dass durch die Brechbewegungen eine peripherische Ektasie zerreissen und Pneumothorax entstehen könne (Lebert, Trojanowsky), fürchten wir nicht; es gibt kein besseres Mittel gegen die stockende Expectoration. Bei sehr heruntergekommenen, cyanotischen Kranken haben wir vor und nach dem Brechmittel Stimulantia gegeben.

Tonica und Nutrientia, insbesondere Eisen, China, Fischthran sind in vielen Fällen wegen Abmagerung angezeigt. Von Nux vomica und Strychnin, welche von Barth und Laycock, um die Atonie der erweiterten Bronchien zu bekämpfen, vorgeschlagen wurden, haben wir noch keinen Gebrauch gemacht.

## B. VERENGERUNG DES BRONCHIENKALIBERS.

# 7. Verengerung der Bronchien; Bronchialstenose.

### Literatur.

Andral, Clinique méd. 3. Edit. T. III. p. 182. Par. 1834. — Reynaud, sur l'oblitération des bronches. Mém. de l'acad. de méd. T. IV. p. 117—167. Par. 1835. (Mit Abbildungen). — Stokes, Diseas. of the Lung and Windpipe. Dublin 1837. — Hasse, Anatom. Beschreib. der Krankh. d. Circul.- und Respirat.-Organe. Leipz. 1841. — Rokitansky, Handb. d. pathol. Anatom. III. Bd. Wien 1842. — Albers, Erläuterungen z. d. Atlas d. pathol. Anat. 3. Abth. p. 464. Bonn 1846. — Wunderlich, Handb. d. Pathol. und Ther. III. Bd. Tübingen 1846. — S. D. Gross, Elements of pathol. anat. Philad. 1857. — H. Demme, Würzb. med. Zeitschr. Bd. II. p. 390 und Bd. III. p. 252, 1861—62. (Tracheostenosis per compressionem). — Tüngel, Klin. Mittheil. 1860. p. 133. Hamb. 1862. (Compression durch Aneurysmen). — Vgl. ferner die Literatur über Syphilis der Luftwege, Tuberkulose d. Bronchialdrüsen, Entzündung und Tumoren des Mediastinums, Aneurysmen u. s. w. Eine erschöpfende Darstellung der klinischen Verhältnisse haben wir nirgends gefunden.

## A. Definition, Aetiologie und pathologische Anatomie.

§. 327. Nicht alle Fälle, in welchen das Lumen der Bronchien verkleinert oder vernichtet ist, können hier berücksichtigt werden. Wir schliessen von vorn herein alle Verengerungen und Obliterationen der kleinen Bronchien von der Beschreibung aus, weil sie nur anatomisches Interesse bieten. Desgleichen schliessen wir aus: die Verstopfungen durch eingedrungene Fremdkörper und durch croupöse Producte, auch wenn sie in den gröberen Bronchien sitzen. Dagegen ziehen wir in Betracht: die Strikturen und Narbenbildungen, die Compressionsstenosen und die neoplastischen Obturationen, in so fern sie gröbere Bronchien betreffen und ein klinisches Bild der Verengerung, ähnlich dem der Laryngo-Tracheostenose veranlassen. Der Grund dieser Begrenzung ist leicht einzusehen, er liegt im klinischen Standpunkt.

Eigentlich sollten die Verengerungen der Bronchien gemeinschaftlich mit denen der Trachea und des Larynx abgehandelt werden; denn sie gehören genetisch zusammen. Aus formellen Gründen müssen wir aber darauf verzichten und können uns höchstens erlauben, Manches, was die Trachealstenose betrifft, mit in die Besprechung zu ziehen.

§. 328. Die Verengerung geschieht entweder von Aussen her (Compression) oder von Innen her (Striktur, Contraction und Obturation).

Die Compressionsstenosen sind häufiger als die anderen; sie können durch geschwollene Lymphdrüsen, durch Aneurysmen, durch Tumoren, Abscesse und Exsudate der Nachbarschaft bedingt sein, ja, wenn man die von King (Guys Hospital Reports, vol. III. 1838) erzählten Fälle gelten lässt, auch durch Erweiterungen des Herzens resp. des linken Vorhofs.

Am häufigsten geht die Compression von Aneurysmen und von vergrösserten Lymphdrüsen aus. Die Literatur der Aorten-Aneurysmen ist ziemlich reich an solchen Fällen; jedoch ist zu beachten, dass

die stenotischen Zufälle bei Aneurysmenkranken nicht bloss von Compression der Luftwege, sondern auch von anderen Verhältnissen, z. B. Druck auf die Lungengefässe oder auf den N. recurrens herrühren können. Es sind vorzüglich der rechte Bronchus und die Trachea, welche bei Aneurysmen der Aorta von Druck zu leiden haben; indess kann der linke Bronchus ebenso gut comprimirt werden. Es kommt dabei ganz auf Sitz und Grösse des Aneurysmensackes an. Die Compression kann bis zur Verschliessung eines Bronchusstammes gehen.

§. 329. Durch Schwellung der Lymphdrüsen am Lungenhilus und an der Bifurcationsstelle der Trachea erleiden die Bronchien und Trachea bisweilen Impressionen und Compressionen. Auch die Lymphdrüsen des hinteren und vorderen Mediastinums können im vergrösserten Zustande das Kaliber der Luftwege beeinträchtigen. Die Vergrösserung der genannten Drüsen kann solche Dimensionen annehmen, dass jene als förmliche Tumoren die Luftwege umlagern. Hühnereigrosse Bronchialdrüsengeschwülste haben wir mehrmals gesehen. Es kommt indess nicht bloss auf die Grösse, sondern vorzüglich auf die Lage der Drüsengeschwülste an. Die Drüsen am Lungenhilus, welche die Bronchien in die Lungen herein begleiten, können schon bei mässiger Schwellung einen Druck auf einen oder den anderen Bronchialzweig ausüben.

In sehr seltenen Fällen geschieht es, dass die degenerirten Drüsen in Vereiterung übergehen und dann neben der Verengerung eine Durchbohrung der Trachea oder eines Bronchus stattfindet. Edwards (med. chir. transact. Vol. 57. 1854) erzählt einen Fall, in welchem eine Bronchialdrüse durch Abscedirung in die Trachea gelangt und in der Stimmritze stecken geblieben war; der Tod war durch Erstickung erfolgt. Aehnlich ist der Fall von J. Ch. Graham Tice (ibidem, Vol. 26. 1843). Bei einem 48jährigen Militär, welcher unter suffocativen Erscheinungen zu Grund gegangen war, fand sich ein Abscess der Drüsen an der Bifurcation der Trachea, welcher mit dem rechten und linken Bronchus, sowie mit dem Oesophagus communicirte und eine Quantität von Kalkconcretionen enthielt; ein dreieckiges Stück dieser Concretionen war in die Fistelöffnung des rechten Bronchus eingekeilt.

Die Prozesse, welche die Vergrösserung der Bronchialdrüsen veranlassen, bestehen meistens in chronischen Entzündungen, die aber gewöhnlich durch Tuberkulose oder durch Scrophulose angeregt sind. Carcinomatöse Degeneration der Bronchialdrüsen als Ursache der Stenose ist nur wenige Male beobachtet worden.

§. 330. Vom Mediastinum aus können sowohl durch Entzündung als durch Neoplasmen Producte gesetzt werden, welche die Bronchien beengen. Die Beispiele von Mediastinitis sind sehr selten, etwas häufiger ist die krebsige Infiltration der Mittelfellräume, wobei gewöhnlich die Pleuren und das Pericard mit ergriffen sind und die meisten Brustorgane mehr oder minder gedrückt werden können. Hierher gehören auch einige wenige Fälle von Herzkrebs, welche durch Fortwucherung von Mediastinalkrebs zu Stande gekommen und an der Compression von Lungen und Bronchus betheiligt waren (Vgl. O. Wyss, Wien. med. Presse N. 5—11, 1866 und Bodenheimer Beitrag z. Pathol. d. krebsart. Neubildg. am Herzen. Inaug. Diss. Bern 1865).

Die Kropfstenose der Trachea kann sich auch auf die Bronchien ausdehnen. H. Demme und Mettenheimer (Würzb. med. Zeitschrift. Bd. III.) erzählen derartige Fälle. Geschwülste des Oesophagus veranlassen hie und da Compression der Trachea, ob auch der Bronchien, ist uns nicht bekannt.

Schliesslich erwähnen wir noch den Lungenkrebs, der nicht bloss mit Verschliessung von kleinen Bronchialzweigen einhergeht, sondern, wie wir uns selbst 2 mal überzeugt haben, auch Hauptzweige zur Compression bringen kann.

§. 331. Von Innen her, d. h. durch Veränderungen der Bronchialwände entsteht die Stenose auf dreierlei Weise, nemlich: 1) durch Narben, Schwielen und adhäsive Vorgänge 2) durch entzündliche Verdickung (Hypertrophie) der Wände, 3) durch Obturation von polypösen Neubildungen. (Von eingeathmeten Fremdkörpern sehen wir ab.)

Die erste Art der Verengerung (durch Narbenbildung) ist etwas häufiger als die zweite und dritte Art, von denen wir nur ganz wenige Beispiele kennen.

Narbenconstrictionen der Trachea und grossen Bronchien sind fast immer syphilitischen Ursprungs, nur in sehr seltenen Fällen dürften sie von katarrhalischen und diphtheritischen Geschwüren herrühren. Ein Unicum ist der von Demarquay beobachtete Fall (v. die unten citirte Abhandlung von Jul. Cyr), in welchem Trachealstenose von chronischen Rotzgeschwüren veranlasst worden sein soll. Es ist dem syphilitischen Prozess eigenthümlich, dass die Verschwärungen, welche er bisweilen in den grossen Luftwegen setzt, unter reichlicher Bindegewebsbildung vernarben und desshalb zur hochgradigen Schrumpfung der afficirten Stellen führen. Diese Narben bestehen meistens aus quer verlaufenden, oft leistenförmig vorspringenden Bindegewebssträngen; dagegen sind die rundlichen, höckerigen Prominenzen, wie sie in Folge von schwieliger Einschnürung an syphilitischen Kehlköpfen beobachtet worden, in der Trachea und in den Bronchien gar nicht oder nur andeutungweise zu sehen. Die Degeneration kann eine grössere Strecke einnehmen, so dass z. B. Larynx, Trachea und Bronchienstämme in continuo verengert sind, oder, was häufiger ist, es finden sich nur schmale Strikturen. Neben den Narben sieht man öfters noch nicht verheilte Geschwüre; letztere können auch ohne Narben durch Verdickung der umgebenden Wandtheile Stenose bedingen.

Der syphilitische Prozess steigt nur selten bis zu den Bronchien herab, wo es aber geschehen ist, da sind auch wohl immer destruirende Veränderungen in der Trachea oder im Larynx. Die syphilitische Laryngealstenose ist häufiger als die Tracheo-Bronchialstenose.*)

---

*) Wir haben bei einer (freilich nicht vollständigen) Literaturschau folgende Fälle von syphilitischer Stenose der Trachea und Bronchien gefunden. Worthington, med. chir. Transact. 2. Ser. 7. Bd. p. 220. 1842 (Striktur der Trachea). — Ferral, Dubl. Journ. Nov. 1843 (Striktur der Trachea). — Schulze, Preuss. Vereinsztg. 23. Octbr. 1844 (Trachealstenose). — Schillinger, Oesterr. Wochenschr. Nr. 7, 1847 (Stenose des Kehlkopfs und der Trachea). — Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 1849, I. p. 26 (Trachea exulcerirt, Wände des rechten Bronchus sehr verdickt und speckig infiltrirt). — Bamberger, deutsche Klin., März 1850 (Stenose des Larynx, die sich bis in die Trachea erstreckte). — Güntner, Prager Vierteljahrsschr. 66. Bd. 1857 (Stenose des Larynx, der Trachea und Bronchien). — Virchow, dessen Archiv, 15. Bd. p. 308. 1858 (Stenose des Larynx und beider Bronchien). — Moissenet, Union méd. N. 128 und 129, 1858 (Trachealstenose). — Vigla, Gaz. des hôp. N. 27, 1859 (Trachealstenose). — Wilks, Guys Hosp. Rep. 3. Se. 9. Bd. p. 37, 1863 (2 Fälle von Trachealstenose, 1 Fall von Ulceration der Trachea bis in die Bronchien reichend, 1 Fall von Striktur des rechten Bronchus nebst Ulcerationen im Larynx). — Zeissl, Lehrb. d. const. Syphilis, p. 230. 1864 (1 Fall von Stenose des Kehlkopfs und der Trachea). — J. Cyr, anatom.

§. 332 Für die von Andral demonstrirte Kategorie der Bronchialstenose, welche auf chronisch-entzündlicher Verdickung der Bronchialwandungen beruht, gibt es bezüglich der grossen Bronchien nur sehr wenige Erfahrungen. Es ist zwar kein Zweifel, dass chronisch-entzündliche Wandverdickungen in den Bronchialzweigen nicht selten zu Stande kommen und öfters die Bedeutung eines stenotischen Respirationshindernisses haben, aber in den Hauptbronchien und der Trachea muss diese Art der Stenose sehr selten sein; wir haben wenigstens nie gesehen, dass dort durch Hypertrophie der Wandungen eine wesentliche Verengerung des Lumens veranlasst worden wäre.*)

Die Obturation durch Neubildungen, welche entweder in der Wand der Bronchien entstanden oder vom Lungengewebe herein gewuchert sind, gehört ebenfalls zu den grössten Seltenheiten. In der Trachea sollen Polypen und Cancroide der Schleimhaut, sowie Carcinome, welche von der Speiseröhre oder von der Thyreoidea durchgewuchert sind, bisweilen stenosirende Verhältnisse bedingen. In den Bronchien sind es krebsige Infiltrationen der Wand und sarkomatös-polypöse Wucherungen, welche in sehr seltenen Fällen das Lumen obstruiren.**)

§. 333. Unter den anatomischen Folgen, welche die Stenose der grossen Luftwege nach sich zieht, ist vor Allem die Erweiterung der Bronchialzweige unterhalb der Verengerung bemerkenswerth. Nur ausnahmsweise fehlt dieselbe; dann nämlich, wenn die Stenose zu bedeutend und desswegen die Athmung in den betreffenden Lungentheilen aufgehoben war. In solchen Fällen entwickelt sich eher Collapsus als Dilatation. Auch ist der Husten hier von Wichtigkeit. Wenn nämlich ein Kranker mit Tracheo-Brochialstenose wenig hustet, so bildet sich nicht so leicht Bronchiektasie aus.

---

pathol. des rétrécissements de la trachée. Par. 1866 (eine Beobachtung von Verneuil, Stenose der Trachea und Bronchien). — Hierher gehört vielleicht auch noch der Fall von Ulcerationen der Trachea und Bronchien nebst Stenose der Bifurcationsstelle und Bronchialcroup, welche von Gumöens. schweiz. Zeitschr. 1854, p. 458, beschrieben hat.

*) Die Literatur weist nur ein Paar hierher zu beziehende Beispiele auf. Andral's 2. Beobachtung (l. c.) betrifft einen Fall von chronischer Bronchitis ohne alle weitere Lungencomplicationen. Der Hauptbronchus des rechten oberen Lappens war durch Wandverdickung so verengert, dass man mit einem feinen Stilet kaum durchdringen konnte; die Submucosa an der betreffenden Stelle unverändert, die Schleimhaut sehr verdickt und geröthet. — Ein weiterer Fall ist der von Gintrac (Bull. méd. de Bordeaux, Juni 1844): Bei einem schwächlichen 8jährigen Knaben fand sich die Trachea auf 5 Mm. reducirt, ihre Wände 7 Mm. dick, von fibröskorplichem Ansehen, die Hauptstämme der Bronchien ähnlich verengert. — Ob die Beobachtung von Holscher (Hannovr. Annal. Bd. V. Heft 2) hierher oder zur Syphilis zu rechnen ist, vermögen wir nicht zu entscheiden, weil wir das Original nicht gelesen haben. Der Kehlkopf soll durch die Aufwulstung seiner Schleimhaut fast ganz unwegsam, die Trachea bis zur Bifurcation kaum die Weite eines Gänsefederkiels gehabt haben, die Schleimhaut des rechten Bronchus ähnlich degenerirt. nirgends Spuren von Ulceration und die Lungen gesund. — Auch Albers (l. c. p. 430) berichtet über einen Fall, der vielleicht hierher gehört.

**) Ein Präparat dieser Art kennen wir aus der Würzburger Sammlung. Virchow hat es (Würzb, Verhandl. d. physik. med. Gesellsch. Bd. VII. p. 207, 1857) bereits erwähnt. Beide Lungen sind von zahlreichen Sarkomknoten durchsetzt und die Bronchien an mehreren Stellen durch polypenförmige Sarkompfröpfe, welche aus den Wänden herausgewachsen sind, obturirt.

Das Lungenparenchym zeigt meistens emphysematische Stellen, die ebenfalls der mechanischen Wirkung der Bronchialstenose zuzuschreiben sind; Alveolarcollapsus kann auch beobachtet werden. Katarrh der feineren Bronchien, Lungenhyperämiem und finale Pneumonieen werden häufig gefunden.

### B. Symptomatologie, Ausgänge, Prognose und Dauer.

§. 334. Die Symptome gehören zum Theil der Stenose als solcher, zum Theil ihren Folgezuständen und zum Theil der primitiven, die Stenose veranlassenden Krankheit an.

Stenotische Symptome. — Wenn an irgend einer Stelle der grossen Luftwege ein wesentliches Hinderniss für den Luftdurchtritt besteht, so gibt sich dieses einerseits durch Veränderung des Athmungstypus, dyspnoetische Zufälle, Abschwächung der Stimme, Verminderung des Gaswechsels in den Lungen und Störungen des kleinen Kreislaufs, andererseits durch positive und negative Zeichen, welche aus den exakten Untersuchungsmethoden genommen werden, zu erkennen.

Der Symptomencomplex ist begreiflicherweise im Allgemeinen ein sehr ähnlicher, gleichviel ob das Hinderniss weiter oben oder weiter unten sitzt, aber eine genauere Betrachtung wird doch lehren, dass man die Kehlkopfsstenose von der Tracheo-Bronchial-Stenose unterscheiden kann. Und dies ist von praktischer Wichtigkeit; denn es hängt davon das therapeutische Handeln und insbesondere die Beantwortung der Frage ab, ob man operativ eingreifen soll und darf oder nicht.

Bei allen Stenosen der grossen Luftwege ist der Athmungstypus verändert, und zwar ist vorzüglich die Inspiration gestört; der stenotische Typus unterscheidet sich dadurch von dem asthmatischen, bei welchem die Störung mehr die Exspiration betrifft.

Wenn die Verengerung hochgradig isl und der Thorax noch nachgiebig, nicht verknöchert, dann sieht man bedeutende und charakteristische Anomalieen der Athembewegungen. Der Kranke verwendet, um das Inspirationshinderniss zu überwinden, alle Muskeln, welche irgendwie zur Erweiterung der Luftwege dienen können. Die Muskeln des Halses, Nackens und Brustkorbes sind in voller Thätigkeit, um den Thorax zu heben und zu erweitern. Die Athemzüge können verlangsamt erscheinen, weil auf die Inspirationsphase längere Zeit verwendet wird. Kopf und Nacken sind gestreckt, der Kehlkopf folgt den Bewegungen der Unterzungenbeinmuskeln, die ihn bei jeder Einathmung abwärtsziehen. Der Brustkorb wird also stark gehoben oder wenigstens doch zu heben versucht. Auch das Zwerchfell agirt kräftig, steigt aber nicht genügend herab, sondern zieht eher die untersten Rippen ein. Der Bauchraum kann bei diesem Respirationsmodus mit verlängert und durch Wirkung der geraden Bauchmuskeln abgeplattet werden. Dies sind Eigenthümlichkeiten des forcirten costalen Athmungstypus, welche bei Stenosen dadurch begünstigt werden, dass es trotz aller Anstrengung oft nicht gelingt, das nöthige Luftquantum einzuziehen und ebendesshalb eine stärkere Verdünnung der Luft in den Lungen stattfindet, die der Action des Zwerchfells zu grossen Widerstand entgegensetzt. Die Luftverdünnung in den Lungen ist an der auffallenden inspiratorischen Einziehung gewisser Thoraxgegenden Schuld. Das Jugulum, die Supraclaviculargegenden, der unterste Abschnitt des Sternums, die benachbarten

Rippenknorpel und Intercostalräume werden im Moment der Inspiration eingezogen. Eine quere Furche dicht oberhalb der sternocostalen Insertionspunkte des Zwerchfells bildet sich und zeigt an, dass der Raum der Sinus pleurae (Luschka) trotz starker Einathmung nicht von Lungentheilen ausgefüllt wird. Aehnliche Einziehungen der Zwerchfell-Insertionsstellen sind übrigens auch bei atelektatischen Zuständen zu sehen.

Nach den Messungen, welche H. Demme angestellt hat, vermindert sich der Thorax-Umfang in den oberen Partieen in Folge von länger bestehender Tracheostenose und auch die Differenz zwischen dem Exspirations- und Inspirationsumfang soll verringert sein. Mayne hat in einem Falle von Aneurysma der Aorta bedeutendes Einsinken der linken Brustwand, ähnlich wie nach Resorption von Empyem beobachtet, und darauf die Diagnose einer Compression des linken Bronchus stützen können (Citat bei Stokes, Herzkrankheiten, deutsche Ausgabe p. 464). Wenn also die Stenose nur einen Bronchus betrifft, so kann ein allenfallsiges Einsinken der betreffenden Brustwand diagnostischen Werth haben.

Sehr charakteristisch sind ferner die stenotischen Athmungsgeräusche (Pfeifen, sonores Rasseln etc.), welche man mehr oder minder laut in der Nähe der verengerten Stelle hört. Das Pfeifen kann so stark sein, dass es, wie Stokes (Herzkrankheiten p. 479) sagt, den Eindruck macht, als ob der Kranke durch ein Nadelloch athme. Durch genaue Auscultation ist es bisweilen möglich, den Ort der Entstehung dieses Stridor's zu bestimmen, wenigstens kann man hie und da erkennen, ob das Pfeifen von unten, d. h. von Stellen unterhalb des Larynx kommt. Das vesiculäre Athmungsgeräusch wird übertönt, und ist, abgesehen davon, in einer oder beiden Lungen (je nach dem Sitz der Stenose) vermindert. (Ein wichtiges Zeichen).

Die Palpation ergibt öfters respiratorische Vibrationen an begränzter Stelle, welche der vermehrten Reibung der Luft an der verengerten Passage entsprechen.

Die Stimme ist häufig abgeschwächt, klanglos oder heiser, was entweder von Veränderungen am Larynx oder vom abgeschwächten Exspirationsstrom herrührt.

Die Untersuchung mit dem Kehlkopfsspiegel ist sehr wichtig, weil sie über den Sitz des Leidens Aufschluss geben kann. Negativer Befund lässt Stenosen des Kehlkopfs und Lähmung des N. recurrens ausschliessen. Verengerungen der Trachea können übrigens bisweilen auch durch positive Ergebnisse der Spiegeluntersuchung sicher gestellt werden. Der Katheterismus der Trachea ist eine prekäre Methode, welche nur im Nothfall versucht werden darf.

Das Aussehen der Kranken ist ängstlich und blass livid; der Puls beschleunigt; die subjective Dyspnoe bald mehr bald minder gross. Druckgefühle in der Brust und Angst werden häufig geklagt. Ein Kranker Andral's, dem der Hauptbronchus des rechten oberen Lungenflügels verengert war, sagte bezeichnend, er habe das Gefühl, als ob er nur mit einer Lunge athme. Husten und Expectoration sind erschwert, können aber auch fehlen. Durch den Husten werden nicht selten suffocative Paroxysmen angeregt, welche die Kranken, die dies bereits erfahren haben, durch Zurückhalten des Hustens zu vermeiden suchen.

Um den Einfluss der Verengerung der Luftröhre auf Respiration und Circulation unter den einfachsten Verhältnissen zu beobachten, darf man nur einem Kaninchen die Nasenlöcher zuhalten oder die Trachea mit den Fingern comprimiren,

oder mit einem Bindfaden einschnüren.*) Die Frequenz der Athemzüge fällt sofort um die Hälfte und mehr, das Thier athmet in langen Zügen mit Verwendung aller Hülfsmitteln, der Kehlkopf hebt und senkt sich, der Thorax zieht sich in in der Zwerchfellgegend inspiratorisch ein, man hört ein in- und exspiratorisches Pfeifen, Schnauze und Ohr werden livid, die Pulszahl steigt um 20—30 Schläge. Die subjective Dyspnoe scheint nicht gross zu sein, das Thier verhält sich ruhig und die Respiration geht regelmässig automatisch fort. Regt man dagegen das Thier auf, so wird die subjective Athemnoth grösser, die Athmung geschieht noch angestrengter, aber nicht schneller, der Puls wird unzählbar. Nach Lösung der Ligatur kehrt Alles wieder ins normale Geleise rasch zurück.

Dieser Versuch lehrt also Aehnliches wie die klinische Beobachtung am Menschen, jedoch sind gewisse Modificationen nicht zu verkennen. Wir fanden z. B., dass die Verlangsamung der Athemzüge bei Tracheostenose der Menschen nicht so eclatant ist, als beim physiologischen Versuch am Kaninchen; die Athemfrequenz kann sogar etwas vermehrt sein. Ferner ist die starke inspiratorische Abwärtsbewegung des Kehlkopfs bei Tracheostenose des Menschen nicht immer vorhanden, desgleichen die Vermehrung der Pulszahlen.

Im Bezug auf die physiologische Erklärung dieser stenotischen Phänomene nehmen wir an: 1) dass die Verlangsamung der Athemzüge von der erschwerten Befriedigung des Einathmungsbedürfnisses herrührt; 2) dass das Ab- und Aufwärtsbewegen des Kehlkopfs der Contraction und Relaxation der Unterzungenbeinmuskeln (sternohyoidei, sternothyreoidei, thyreohyoidei und omohyoidei), die hier als accidentelle Inspiratoren anzusehen sind, entspricht; 3) dass die inspiratorische Einziehung gewisser Thoraxpartieen der im Verhältniss zur Thoraxerweiterung nicht genügenden Ausdehnung der Lungen zuzuschreiben ist. Es ist weniger direkte Muskelwirkung, welche die betreffenden Stellen einzieht, als complementäre Depression der nachgiebigen Theile. Die Zwerchfellcontractionen sind nicht die alleinige Ursache der Einziehungen, welche sich bei den Inspirationen an der untern Thoraxapertur bilden, sondern die Luftverdünnung in den Lungen und die nicht genügende Füllung der unteren Lungenränder müssen mit in Rechnung gezogen werden. Das Zwerchfell contrahirt sich zwar, aber seine Contractionen reichen nicht aus, um die untere Thoraxapertur gleichmässig zu erweitern; es wird von den Thoraxhebern, die in diesem Fall seine Antagonisten sind, überwunden, und die von den Eingeweiden des Brustraums nicht gehörig ausgefüllten Partieen sinken nothwendig ein.**) Eine sympathische Erschlaffung des Zwerchfells anzunehmen, ist nicht gerechtfertigt; wir haben uns von einer solchen nicht überzeugen können und glauben daher auch nicht, dass, wie Gerhardt vermuthet (Lehrb. der Auscultation und Percussion p. 198), die zwerchfell-erschlaffende Hemmungsfunktion des N. laryngeus superior hier in Wirksamkeit sei.

§. 335. Die stenotischen Symptome können im Verlauf der Krankheit einen Intensitätswechsel zeigen, der oft sehr überrascht. Trotzdem nemlich, dass die der Stenose zu Grund liegenden Veränderungen bleibende zu sein pflegen, schwanken doch die stenotischen Symptome zeitweise sehr in ihrer Deutlichkeit. Es kann z. B. sein, dass das pfeifende Geräusch und der stenotische Athmungstypus eine Zeit lang ganz zurücktreten, und bald darauf ebenso unmotivirt wieder beginnen. Die Dyspnoe kann habituell oder periodisch sein. In den meisten Fällen werden neben

---

*) Ich habe diesen Versuch zuerst bei Schiff (November 1861) gesehen und kürzlich mit Collega Fick wiederholt.

**) Man stelle sich vor, dass die Lungen als elastischer Sack von oben, von unten und von den Seiten durch Zugkräfte erweitert werden sollen, so wird es darauf ankommen, auf welche Punkte der Zug am meisten einwirkt. Diejenigen Stellen, welche am meisten gezogen werden, werden sich erweitern, die anderen aber verharren, beziehungsweise (wegen der Luftverdünnung) einsinken. Und dies ist hier bezüglich der unteren, dem Zwerchfell benachbarten Partieen des Brustraumes der Fall.

den anhaltenden Beschwerden Paroxysmen von hochgradiger Athemnoth beobachtet, welche ihren Grund meistens in Katarrhrecidiven (Schleimhautschwellung, Verstopfung der Bronchien durch Schleimpfröpfe) haben, aber auch von rascher Zunahme der Verengerungsursachen (Tumoren, Aneurysmen) oder von Complication mit Lungenhyperämien, lobulären Entzündungen, Bronchospasmus etc. herrühren können. Manche Autoren wollen die suffocativen Zufälle, wenn sie sich plötzlich zur Stenose hinzugesellen, auf nervöse Affectionen des Kehlkopfs zurückführen, und zwar urgiren die Einen mehr den Krampf, die Anderen mehr die Lähmung der Stimmritze. In den Fällen, die wir sahen, konnte von einer solchen Erklärung nicht die Rede sein, dagegen beobachteten wir mehrmals, dass die Erscheinungen der Luftröhrenverengerung mit denen des Asthma's gemischt waren.

Mit Rücksicht auf die Verschiedenheit des dyspnoetischen Zustandes hat Gerhardt passend 3 Zeiträume der Krankheit unterschieden: einen ersten, fast beschwerdefreien, in dem höchstens bei Körperanstrengung mühsame Athmung stattfindet; einen zweiten, wo andauernd hochgradige Verengerung mit allen entsprechenden Symptomen (oft lange Zeit) besteht und einen dritten, in welchem die Suffocationsanfälle hinzutreten, und der Kranke entweder in einem solchen Anfalle oder durch rasch sich ausbreitende Bronchopneumonie zu Grunde geht (katarrhalisch-pneumonisches Stadium). Wir nehmen diese Unterscheidung an; es versteht sich aber wohl von selbst, dass nicht alle Fälle in dasselbe Schema passen.

§. 336. Ausser den von der Stenose abhängigen Störungen sind in den meisten Fällen noch andere Symptome vorhanden, die sich auf die primitive Krankheit und auf Complicationen beziehen. So wird man, je nachdem die Stenose auf diese oder jene Weise zu Stande gekommen ist, Symptome von Aneurysmen, Mediastinaltumoren, Syphilis, Scrophulose, Tuberkulose etc. finden, wodurch das Krankheitsbild und das objective Untersuchungsergebniss gewisse Variationen zeigt. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, die Zeichen, welche von diesen Primitivaffectionen veranlasst werden können, aufzuzählen.

Ferner liefern die Folgezustände im Respirations- und Circulationssystem einzelne Symptome. Dahin gehören Bronchiektasieen, Lungenemphysem, katarrhalische Pneumonieen, Herzdilatation, Venenstauungen und Hydrops, welche unter Umständen die Bronchialstenose begleiten und den Verlauf beeinflussen.

§. 337. Ausgänge, Prognose und Dauer. — Die Verengerung der grossen Bronchien (gleichviel, ob sie einen oder beide betrifft) verläuft in der Regel tödtlich. Der lethale Ausgang ist gewöhnlich nur eine Frage der Zeit, er erfolgt das eine Mal nach kurzer, das andere Mal nach längerer Dauer des Leidens. Nur wenn die Verengerung nicht hochgradig ist und von Compressions-Verhältnissen abhängt, die sich zurückbilden lassen (z. B. von geschwollenen Bronchialdrüsen), ist die Möglichkeit der Heilung gegeben. Wir glauben einen solchen Fall vor Kurzem geheilt zu haben. Ob sich die Syphilis der Bronchien mit stenotischen Erscheinungen so zurückbilden kann, dass die Stenose wieder verschwindet, ist noch zweifelhaft. Etwas günstiger ist die Prognose, wenn die Verengerung in der Trachea sitzt und auf Compression von gutartigen Geschwülsten oder auch auf einfacher Narbenbildung beruht; denn hier kann operative Hülfe

versucht werden. Relativ am günstigsten ist die Situation bei den Kropfstenosen, jedoch ist auch für Narbenstrikturen dnrch eine Beobachtung von Demarquay, auf die wir bei der Therapie zurückkommen werden, der Beweis geliefert, dass die Tracheotomie helfen kann.

Der tödtliche Ausgang kann plötzlich und unerwartet eintreten, in den meisten Fällen erfolgt er aber allmälig und gleicht dann einer langsamen Strangulation. Das aus der Geschichte des Laryngealcroups bekannte Bild der Gehirnnarkose durch venöse Intoxication kommt in der letzten Scene auch hier vor. Pneumonie und Lungenoedem sind die häufigsten finalen Complicationen.

Die plötzliche Suffocation kann ihren Grund haben in Verstopfung der verengerten Stelle durch Sekret, in Durchbruch von Aneurysmen, von krebsigen Oesophagus-Geschwüren, Bronchialdrüsenabscessen etc. Die Perforation von Aneurysmen in die Bronchien und Trachea ist nicht so selten, dagegen gehört der Durchbruch von Krebsen und abscedirenden Drüsen zu den grössten Seltenheiten.*) Bisweilen ist der Tod rasch eingetreten, ohne dass eine besondere Ursache des plötzlichen Ausgangs bei der Section aufgefunden wurde.

Im Bezug auf die wahrscheinliche Dauer des Leidens lässt sich im Allgemeinen Nichts vorhersagen. Es kommt ganz auf den speciellen Fall an. Meistens vergehen Monate, zuweilen selbst Jahre, bis das Ende eintritt.

## C. Diagnose.

§. 338. Will man die Diagnose einer chronischen, beziehungsweise organischen Stenose der grossen Bronchien machen, so müssen eigentlich alle Veränderungen an der Trachea und dem Larynx, welche stenotisches Athmen verursachen, ausgeschlossen werden können. Dies wird aber nur in seltenen Fällen möglich sein; in der Regel wird man sich mit dem Nachweis begnügen müssen, dass eine Stenose der grossen Luftwege unterhalb des Larynx vorhanden ist. Tracheal- und Bronchialverengerungen sind also diagnostisch nicht streng auseinander zu halten, um so weniger, als in einer Anzahl von Fällen die Verengerung an der Bifurcation sitzt und die Luftröhre zugleich mit den Bronchien betroffen ist.

§. 339. Die Frage, ob überhaupt eine Verengerung in den grossen Luftwegen bestehe, ist aus den im vorigen Kapitel angegebenen Symptomen zu beantworten, jedoch ist in Erwägung zu ziehen, dass das Bild der Stenose auch durch akute Prozesse (Croup, Glottisödem, Perichondritis), welche hier nicht mit zu zählen sind, ferner durch Stimmbandlähmung, durch eingeathmete Fremdkörper und selbst durch Simulation hervorgebracht sein kann.

Die akuten stenosirenden Kehlkopfserkrankungen sind in vielen Beziehungen so verschieden von der organischen Verengung der Luftröhre, dass ihre Verwechslung bei einiger Massen aufmerksamer Be-

---

*) Einen Fall von Oesophaguskrebs mit Perforation in die Trachea hat vor Kurzem Senfft (Würzb. med. Zeitschr. Bd. IV. p. 349) erzählt. Einige ältere Beobachtungen der Art finden sich in der chirurgischen Literatur. — Von Perforation und Durchtritt abscedirender Lymphdrüsen in die grossen Luftwege kennen wir nur die schon oben (§. 329) citirten 2 Beobachtungen von Graham Tice u. Edwards.

obachtung leicht zu vermeiden ist; nur wird man durch den Umstand, dass die Symptome der Compressionsstenosen öfters ganz plötzlich beginnen, vielleicht verleitet sein können, an einen akuten Prozess zu denken.

Stimmbandlähmungen geben, wie man jetzt weiss, nur äusserst selten Veranlassung zu Athmungsbeschwerden, welche für stenotische gehalten werden können. Bei Pferden zwar macht die Recurrens-Lähmung inspiratorische geräuschvolle Dyspnoe, sobald die Thiere sich anstrengen müssen, beim Menschen aber scheint es anders zu sein; denn die Fälle, in denen Recurrenslähmung laryngoskopisch nachgewiesen wurde, zeigten nur Stimmveränderungen, aber keine Dyspnoe. Gerhardt, der diese Frage am besten studirt hat (Virchow's Archiv, Bd. 27) gibt an, dass nur bei isolirter Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici in Folge der Wirkung der Antagonisten bedeutende Glottisenge und geräuschvolle Dyspnoe (ohne Stimmveränderung) entstehe. Demnach ist also die Befürchtung, dass man eine Recurrens-Lähmung für eine Tracheo- oder Bronchostenose halten könne, ziemlich ferne gelegen. Eine Verwechslung kann jedenfalls durch Spiegeluntersuchung vermieden werden, nur vergesse man nicht, dass trotz dem Nachweis von Stimmbandlähmung Compressionstenose der Trachea (bei Aneurysmen u. dergl.) vorhanden sein kann; Geschwülste können eben Trachea, Bronchien und Recurrens zugleich comprimirt haben.

Bezüglich der Verwechslung mit eingeathmeten Fremdkörpern, welche natürlich alle Symptome der Stenose veranlassen können, sollte die Krankengeschichtserzählung den Entscheid geben; sie lässt uns aber leider bisweilen im Stich. Auf die Hin- und Herbewegungen des Fremdkörpers in der Trachea, welche ein werthvolles Zeichen bilden, kann nicht gewartet werden. Würde ein Fremdkörper, der einen Bronchus verstopft hätte, beim Husten seinen Platz verlassen, und hierauf durch die Inspiration zufällig in den anderen Bronchus gezogen werden, so müssten die physikalischen Zeichen der Bronchiostenose die Thorax-Seite wechseln, was begreiflicher Weise sehr verrätherisch wäre.

Dass eine Verengerung der Luftwege von hysterischen Betrügerinnen simulirt werden kann, hätten wir kaum für möglich gehalten, wenn uns nicht kürzlich selbst ein solcher Fall zur Beobachtung gekommen wäre.

Diese Person athmete Tag und Nacht durch ihre willkürlich verengerte Glottis. Das pfeifende Athmen war ganz so, wie bei Kehlkopfs- oder Trachealstenose, sogar das inspiratorische Einsinken der Zwerchfellinsertionspunkte war im geringen Grade vorhanden; so sehr hatte sie es in ihrer Gewalt, die Luft in den Lungen zu verdünnen. Sie wurde entlarvt einerseits durch die Laryngoskopie, andrerseits durch die Wahrnehmung, dass sie in meiner Gegenwart immer stärker als gewöhnlich die stenotischen Zeichen producirte, und auf eine angedrohte Isolirung hin sofort ihre Kunststücke bleiben liess.

§. 340. Hat man sich überzeugt, dass ein organisches Athmungs-Hinderniss in den grossen Luftwegen besteht, dann ist die praktisch wichtige Frage, wo der Sitz desselben sei, zu entscheiden. Dies geschieht am besten durch die Spiegeluntersuchung, deren positive und negative Ergebnisse werthvoll sind. Wo die Anwendung des Spiegels nicht gelingt oder gar nicht versucht werden kann, muss man sich mit den übrigen Untersuchungsmethoden begnügen.

Durch die Auscultation wird man bisweilen herausbringen, dass die Stenose an dieser oder jener Stelle sitzt. Wenn z. B. der Stridor in der Gegend der grossen Bronchien rechts oder links consequent am lautesten gehört wird und zugleich auf der betreffenden Seite eine exquisite

Abschwächung des vesiculären Athmungsgeräusches nachzuweisen ist, so wird man nicht zweifeln, dass der eine Bronchus betroffen ist. Sollte zugleich einseitige Retraktion des Thorax vorhanden sein, so würde dies die Diagnose stützen, Ein von Gerhardt angegebenes Unterscheidungsmerkmal, nach welchem der Kehlkopf bei Tracheostenose nicht jene respiratorischen Abwärts- und Aufwärts-Bewegungen, wie bei Laryngostenose erleiden soll, ist unsicher. Die Katheterisirung der Luftröhre, welche zwar schon öfers ausgeführt worden ist, scheint uns für diagnostische Zwecke keine Empfehlung zu verdienen.

Anhaltspunkte werden natürlich auch aus der Diagnose des Grundleidens gewonnen. Es ist z. B. klar, dass Geschwülste des Mediastinums leichter Compression der Bronchien als der Trachea und Geschwülste am Hals leichter Compression der Trachea als der Bronchien zu Stande bringen. Die Diagnose des Grundleidens ist überhaupt von praktischer Wichtigkeit, kann hier aber nicht weiter erörtert werden.

## D. Behandlung.

§. 341. Die Behandlung kann in den meisten Fällen nicht viel ausrichten. In erster Linie wäre die Aufgabe gegeben, entweder das Grundleiden, welches die Stenose veranlasst hat, zu beseitigen, oder die Verengerung auf operativem Wege zu heben. Da dies aber sehr oft nicht möglich ist, so bleibt nichts Anderes übrig, als die Beschwerden zu lindern und durch palliative symptomatische Behandlung, so gut es geht, zu nützen.

Wenn die Verengerung durch Druck von geschwollenen Drüsen bedingt ist, soll man den Versuch machen, ob nicht durch resorbirende Kuren etc. das Compressionsverhältniss vermindert werden kann. Wir glauben dies in einem Fall erreicht zu haben.

Bei syphilitischer Grundlage des Leidens würden wir die specifische Behandlungsweise (insbesondere mit Zittmann's Decoct) anwenden, obwohl wir gestehen müssen, dass wir uns bedeutende Erfolge nicht versprechen.

Wo zu vermuthen wäre, dass die Verengerung nur von einer fortgesetzten Entzündung der Wand und daherigen Verdickung herrührt, würden wir durch antiphlogistische und antikatarrhalische Methoden den Zweck der Indicatio morbi zu erreichen suchen.

§. 342. Operative Eingriffe könnnen nach zwei Richtungen hin versucht werden. Entweder hat man die Absicht, Geschwülste, welche die Trachea comprimiren, auf operativem Wege unschädlich zu machen, oder man macht die Tracheotomie, um einen neuen Luftweg anzulegen. Was die Kropfoperationen betrifft, so verweisen wir auf die chirurgische Literatur und bemerken nur, dass ausser den Punctionen und Exstirpationen der Kröpfe auch subcutane Durchschneidungen der Kopfnicker (wegen der comprimirenden Rolle, die die Muskelspannung spielen kann) ausgeführt worden sind. Drüsengeschwülste am Hals können ebenfalls exstirpirt werden. Redfern Davies (Brit. med. Journ. 14. Aug. 1850) schlug dieses Verfahren bei einem Kranken ein und sah darauf die Erscheinungen der Tracheostenose verschwinden.

Die Tracheotomie hat nur dann Sinn, wenn der Sitz der Ver-

engerung nicht zu weit unten ist. Dass aber diese Operation bei Tracheostenose Rettung bringen kann, zeigt unter Anderem folgendes Beispiel, welches J. Cyr (loc. cit.) erzählt.

Trousseau und Demarquay behandelten 1861 eine junge Frau, bei welcher Türk in Wien eine Tracheostenose durch das Laryngoskop nachgewiesen hatte. Sie machten die Tracheotomie und fanden eine fibröse Verengerung des dritten Trachealrings (in Folge früherer Tracheitis). Eine grossse Canüle wurde eingelegt und liegen gelassen. Die Kranke wurde geheilt und trägt die Canüle, welche mit einem Ventil versehen ist, das sich beim Sprechen verschliesst und dadurch einen vollkommenen phonetischen Gebrauch des Kehlkopfs erlauben soll.

Bei Bronchialstenose nützt die Tracheotomie begreiflicher Weise nichts. Die Frage, ob tracheotomirt werden soll, hängt also von der Lokal-Diagnose ab.

§. 343. Die symptomatische Behandlung hat vorzüglich die katarrhalische Schwellung und Schleimanhäufung, welche die Stenose vermehrt, ins Auge zu fassen. Die suffocativen Erscheinungen hängen ja oft davon ab. Ergiebige örtliche Antiphlogose ist nach unseren Erfahrungen oft das beste Mittel, um den durch Hyperämie und Schwellung verschlimmerten Zustand zu bessern und die Lebensgefahr momentan abzuwenden. Tartar. stibiat. oder Brechmittel haben ebenfalls bisweilen einen prompten Erfolg. Wenn die Kranken zu sehr heruntergestimmt oder collabirt sind, wird man natürlich zu innerlichen Stimulantien und äusseren Reizen greifen müssen, und wo die Aufregung des Herzens oder des Nervensystems einen Antheil an der gesteigerten Athemnoth hat, sind calmirende Arzneien (Digitalis, Aqua laurocerasi, Morphium etc.) am Platz.

Ausserhalb der schlimmen Zeiten ist Vorsorge zu treffen, dass die Schädlichkeiten, welche erfahrungsgemäss zu fürchten sind, vermieden werden.

# IV. VERAENDERUNGEN IM VOLUMEN DER ALVEOLARRAEUME.

## A. ERWEITERUNG DER ALVEOLEN.

### 8. Lungen-Emphysem; Alveolarektasie.

Literatur.

Laënnec, Traité de l'auscultation etc. T. I. (Erste und zwar klassische Beschreibung. Was man vor Laënnec vom Lungenemphysem gewusst hat, ist keiner Erwähnung werth). — Magendie, Journ. de physiologie T. I. 1825 (Mem. über die Struktur der Lungen mit Bemerkungen über seniles Emphysem). — Andral, Anatomie patholog. T. II. 1829. — Piédagnel, Recherch. anat. et physiol. sur l'emphysème du poumon. Journ. de physiologie. T. IV. 1829. — Bouillaud. Art. Emphysème in: Diction. en XV vol. Bd. VII. p. 121. Par. 1831. — Townsend, Encyclopaedia. T. II., p. 78. —

Louis, Recherch. sur l'emphysème des poumons. Mém. de la soc. d'observation. T. I. p. 160. 1836 und Art. Emphysem in: Diction. de méd. T. XI, 2. edit. 1835. — Hourmann u. Dechambre, Arch. gén. Bd. VIII. p. 429. Août. 1835 (Emphysema senile). — Stokes, Dubl. Journ. of Med. Scienc. N. 25 u. 26, Bd. IX. 1836 und Diseas. of de Lung etc. Dubl. 1837. — Lom-

bard, Recherch. anat. sur l'emphysème pulmon. Mém. de la soc. de Phys. et d'Hist. natur. de Genève 1837. — Woillez, Recherch. prat. sur l'inspection et la mensuration de la poitrine. Par. 1838. — Monneret et Fleury, Compend. de méd. prat. T. III. p. 193. Par. 1839. — Beau, Etud. théor. et prat. sur les bruits dans les voies respiratoires. Arch. gén. 3. Se. T. IX. p. 377. 1840. — Budd, The Lancet, 31. Decbr. 1839 u. Lond. med. Gaz. Vol. 25. p. 490. 1842. — Prus, de l'emphysème pulmon. considéré comme cause de mort. Mém. de l'acad. de méd. Bd. X. p. 655. Par. 1843. — Gavarret, de l'emphysème pulmon. Thèse. Par. 1843. — Bonino, de l'emphysème vésicul. et interlobul. des poumons. Gaz. méd. de Par. N. 31 u. 32. 1845. — C. F. Fuchs, Abhandl. üb. d. Emphysem der Lunge. Mit Abbildungen. Leipz. 1845. 267 pp. —

Mendelsohn, der Mechanismus der Respirat. und Circulat. etc. Berlin 1845. — Strohl, Mém. sur le mécanisme d'après lequel se produit l'emphysème pulmonaire. Gaz. méd. de Par. N. 33, 36. 40 et 42. 1848. — Rainey, Med. chir. Transact. vol. XXXI. 1848. — Rossignol, Recherch. anatom. sur l'emphysème. Brux. 1849. — Donders, Nederl. Lancet, Dec. 1849 en Mai en Junij 1852. Zeitschr. f. ration. Med. N. F. Bd. III. 1. u. 3. Heft. 1853 (Mechanism. d. Respir. u. Circulat., Entstehung von Emphysem). — Frey, die Physik der Zellenerweiterung in den Lungen. Arch. f. physiol. Heilk. Bd. X. p. 44. 1851. — Gairdner, on the Pathol. States of de Lung connected with Bronchitis and Bronchial-Obstruction. Edinb. Monthl. Journ. Vol. XII and XIII. 1851. — Cohn, Bericht üb. die 1852—53 auf d. zweit. inneren Abtheil. des Hospitals zu Allerheiligen verpflegten Kranken. Günzburgs Zeitschrift. Bd. V. 1854. — Gallard, Mém. sur l'emphysème pulmon. ètudié dans ses rapports avec les autres affections du poumon et plus specialement avec les tubercules. Arch. gen. 5e Se. T. IV. 1854. — Jenner, on the determining Causes of Vesicul-Emphysema of de Lung. Med. chir. Transact. Bd. XL. 1857. — Hewitt, on Vesicul. Emphysema of the Lungs in Childhood. Liverpool 1858. — Ziemssen, über die Pathogenese des substantiven Lungenemphysems. Deutsche Klinik. N. 16. 1858. — Waters, Observations on the Morbid Anatomy, Pathology and Determining Cause of Emphysema of the Lung. Bost. med. Journ. 28. Juli 1860 und Research on the Nature, Pathology and Treatment of Emphysema of de Lungs etc. Lond. u. Liverpool. 1862. — Virchow, Deutsche Klin. N. 47. 1860. — Gerhardt, der Stand des Diaphragmas. Tübingen. 1860. — Rokitansky, Lehrbuch d. pathol. Anat. 3. Auflage. 1861. (Daselbst auch sehr instructive Holzschnitte.) — Scoda, Allg. Wien. med. Zeitung. N. 11, 45, 46, 47. 1861. — Schmidtlein, Beiträge z. Mechanism. d. Respirat. beim Emphysem. Deutsche Klin. N. 20, 22, 27, 28. 1864. — Niemeyer, über Emphysem der Lunge. Berl. med. Wochenschrift. N. 44, 45, 46. 1864 (Abdruck aus der 6. Auflage seines Lehrbuches). — Villemin, sur la vesicule pulmon. et l'emphysème. Arch. gén. Oct. et Nov. 1866. —

Man vergleiche ausserdem die patholog.-anatom. Werke von Carswell, Hope, Albers, Hasse, Foerster, Lebert, so wie die klinischen Handbücher und die Schriften über physikal. Diagnostik.

## A. Definition und anatomische Beschreibung.

§. 344. Der Name Emphysem kommt her von ἐμφυσᾶν (aufblasen) und bedeutet ursprünglich Aufblasung des Zellgewebes durch Luft. Die Bezeichnung Lungen-Emphysem wurde erst von Laënnec eingeführt, welcher 2 Arten desselben unterschied: das Vesicularemphysem (Lungenemphysem im engeren Sinne) und das interlobuläre Lungenemphysem. Diese Unterscheidung gilt noch heute.

Das vesiculäre Emphysem besteht in einer übermässigen Erweiterung von Alveolen, welche meistens mit Rarefaction des Lungengewebes

verbunden ist. In der einfachsten Form und bei frischer Entstehung handelt es sich zwar nur um Volumvergrösserung der Alveolen. Wenn aber die Erweiterungsvorgänge längere Zeit angedauert und höhere Grade erreicht haben, so kommt es zu einem theilweisen Schwund der alveolären Zwischenwände, es verschmelzen dann die Alveolen eines oder mehrerer (neben einander gelegener) Infundibula zu gemeinsamen Räumen (Blasen), so dass von den betreffenden Stellen schliesslich vielleicht nur noch Rudimente der atrophirten Alveolen in Form eines feinen Strickwerkes übrig geblieben sind.

Die emphysematösen Bläschen und Blasen sind also entweder durch Erweiterung einzelner Terminalvesikeln oder durch Fusion einer Summe von Alveolen zu Stande gekommen. Immer spricht sich der atrophische Charakter des wahren Vesicular-Emphysems in den anatomischen Veränderungen aus und die einfache Blähung der Vesikeln, welche man so häufig in den Leichen als Resultat einer in den letzten Tagen oder Stunden des Leben stattgehabten Dyspnoe vorfindet, sollte desshalb auch mit ächtem Emphysem nicht verwechselt werden.

Die Grösse der emphysematischen Vesikeln ist sehr verschieden. Die meisten sind nur hirsekorn- bis stecknadelkopfgross, andere haben den Umfang einer Erbse, Kirsche, Wallnuss und darüber. Man kann daher eine feinblasige und grossblasige Form unterscheiden.

Selten ist das Emphysem an allen Stellen so gleichmässig entwickelt, dass alle Alveolarektasieen gleiche Grösse haben, indessen gibt es doch viele Fälle von kleinblasigem Emphysem, in denen der Grössenunterschied der erweiterten Bläschen so gering ist, dass man von einer gleichmässig-feinblasigen Form reden kann.

Das feinblasige Emphysem kann eine circumscripte oder eine diffuse Ausbreitung zeigen. Bald ist es auf kleine Herde in der Nähe verödeten oder infiltrirten Lungenparenchyms beschränkt, bald nimmt es die Lungenspitzen und vorderen Ränder ein, bald erstreckt es sich über den grössten Theil der Lungenoberfläche und reicht dann auch tief in das Innere der Lunge hinein. Bei älteren Leuten sieht man nicht selten ganz vereinzelte stecknadelkopf- bis hanfkorn-grosse Bläschen an der Lungenoberfläche, welche mit einer schwarzen Pigmentzone umgeben sind und erweiterten Terminalvesikeln entsprechen.

Die grobblasige (globulöse) Form kommt gewöhnlich gemischt mit feinblasigen Stellen vor. Die kirschkern- bis taubenei-grossen Blasen bestehen aus Aggregaten von zusammengeflossenen Alveolen, sind durchsichtig und enthalten in ihrem Innern zarte Leistchen und Fäden von übriggebliebenem Lungengewebe. Die Wände dieser grösseren Hohlräume können verdickt und starr sein; ihre Oberfläche zeigt gewöhnlich kleine injicirte Gefässe und schwarze Pigmentstreifen. Die Blasen können isolirt oder in Gruppen stehen (traubenförmiges E.), überragen natürlich das Niveau der übrigen Lunge und können selbst gestielt oder abgeschnürt, wie Appendices der Lunge erscheinen. In hochgradigen Fällen kann ein grösserer Theil der Lungenoberfläche mit blasigen Vorsprüngen besetzt sein. Laënnec hat das Aussehen solcher Lungen mit dem von Batrachier-Lungen verglichen. Die Form der blasigen Prominenzen ist rundlich oder oval, bisweilen auch mehr unregelmässig.

§. 345. Das interlobuläre Emphysem entsteht durch Austritt von Athmungsluft in das interlobuläre und subpleurale Gewebe. Zerreissung von Lungenbläschen ist Conditio sine qua non. Indem die Luft durch-

bricht, treibt sie das interstitielle Gewebe auf, bildet Bläschen, welche mit kleinen Kanälen (den Bahnen, auf denen die ausgetretene Luft weiter gegangen ist) in Verbindung stehen und öfters eine perlschnurartige Anordnung zeigen, bisweilen aber bis zu grossen Blasen oder Luftsäcken anwachsen. Wie gross die Luftansammlung unter der Pleura werden kann, zeigt ein von Bouillaud (l. c.) erzählter Fall, in welchem an der Basis der linken Lunge ein Luftsack gefunden wurde, der wegen seiner Grösse auf den ersten Blick mit dem Magen verwechselt wurde. Die Luftblasen unter der Pleura lassen sich durch Fingerdruck deplaciren und dadurch unterscheidet sich der interlobuläre Luftaustritt leicht von der Alveolarektasie.

In sehr seltenen Fällen platzt auch die Lungenpleura, die Luft ergiesst sich in die Pleurahöhle und macht Pneumothorax, oder, was ebenfalls selten ist, die Luft kriecht gegen den Lungenhilus und das Mediastinum weiter und steigt von dort gegen den Hals und das Gesicht oder auch über den Thorax nach abwärts, am ganzen Rumpfe in Zellgewebe fortschreitend. So kann durch eine kleine Ruptur von Lungenbläschen nach und nach ein grosser Theil des Körpers emphysematös aufgeblasen werden. Dieses verallgemeinerte Emphysem kann mit Alveolarektasie in genetischer Verbindung stehen oder ohne solche nach traumatischen und sonstigen mechanischen Einwirkungen (Husten) sofort auftreten. Uns interessirt indess diese Art vorläufig nicht weiter.

§. 346. Der Sitz des Lungenemphysems kann an allen Stellen vorkommen, befindet sich aber mit Vorliebe in den Spitzen und vorderen Rändern der Lungen. An der linken Lunge wird der zungenförmige Fortsatz des vorderen Lappens besonders häufig ergriffen. Die convexe Oberfläche (Aussenseite) der Lungen zeigt die emphysematösen Veränderungen in der Regel stärker als die innere Fläche. Weitaus in den meisten Fällen sind beide Lungen afficirt. Wo das Emphysem nur in einer Lunge gefunden wird, ist es bald rechts, bald links, vielleicht links etwas häufiger. Der Fall, dass beide Lungen durch und durch emphysematös entartet sind, gehört zu den selteneren Befunden.

§. 347. Die emphysematösen Lungen erscheinen nach geöffnetem Thorax in den meisten Fällen von grossem Umfang, bedecken den Herzbeutel zum grossen Theil und stossen mit den vorderen Rändern der oberen Lappen zusammen. Sie sinken durch den Atmosphärendruck weniger als gewöhnlich zurück, ein Hervordrängen der emphysematischen Lungen nach Eröffnung des Thorax, wie es mehrfach beschrieben worden ist, haben wir nie gesehen und halten es für physiologisch unmöglich. Das Zwerchfell steht tief und mit ihm das Herz, welches zugleich mehr horizontal liegt und etwas gegen die Mitte und nach hinten gesunken ist.

Ausnahmen von diesem Verhalten kommen vor beim Emphysema senile, wo die Lungen so atrophisch sein können, dass sie klein erscheinen und das Herz sehr wenig bedecken, ferner bei Complicationen des Emphysems mit Verwachsungen der Pleuren oder mit Schrumpfungen einzelner Lungenabschnitte. Wenn nur eine Lunge emphysematisch entartet ist, so ist diese auf Kosten des Raumes des übrigen Thoraxinhaltes ausgedehnt worden und ein etwas tieferer Stand des Zwerchfells auf der einen Seite, sowie eine entsprechende Verschiebung des Mediastinums und Herzens nachzuweisen.

Die Form des Thorax kann in verschiedener Weise verändert sein. Handelt es sich bloss um Emphysem und zwar um einen höheren Grad desselben, so findet man meistens jenen fassförmigen Habitus des Thorax, den wir bei der Symptomatologie noch genauer kennen lernen werden. Ist aber das Emphysem nur accidentell, complicirt mit anderweitigen Veränderungen der Lungen und Pleuren oder auch des Knochensystems, so kann der Thorax mannichfache andere Deformationen besitzen. Der Thorax kann z. B. an verschiedenen Stellen eingesunken sein oder rachitische, skoliotische und kyphotische Verbildungen darbieten. Lungenemphysem kann auch bei stenotischen Thoraxformen gefunden werden.

Die knorplichen Theile des Thorax zeigen recht oft eine vorzeitige Verknöcherung. Der emphysematische Thorax pflegt rigid zu sein. Die Muskeln des Thorax, vorzüglich die Inspiratoren, können hypertrophisch sein, sind es aber nicht, wenn der Kranke in marantischem Zustande gestorben ist.

§. 348. Hat man die Lungen aus dem Thorax genommen, so werden sie, wenn die emphysematöse Entartung eine ausgedehnte ist, und keine complicirende Infiltration besteht, auffallend leicht befunden. Die emphysematösen Partieen sind meistens blass, anämisch, fühlen sich weich gedunsen, Federkissen-artig an, und die Luft lässt sich durch Fingerdruck gewöhnlich aus denselben in die Bronchien verdrängen, oder in dieselben von den Bronchien her hineinpressen. Durch Aufblasen oder durch Abschnüren (wobei die Luft in der abgeschnürten Partie etwas gepresst wird) kann man die emphysematösen Stellen deutlicher hervortreten machen. Beim Einschneiden hört man weniger trocknes Knistern als an gesunden Lungen, die Luft entweicht geräuschlos oder aus grössern Blasen schwach zischend; die angeschnittenen Blasen fallen zusammen, können aber auch starr bleiben, je nach der Dicke ihrer Wandungen.

Die Struktur der emphysematischen Stellen wird am besten an aufgeblasenen und getrockneten Präparaten studirt. Man bläst also zu diesem Behufe die Lungen auf, unterbindet das am meisten afficirte Stück, schneidet es ab und trocknet es rasch an der Sonne oder Ofenwärme. Alsdann sieht man auf Durchschnitten die Grösse der Blasen und Bläschen, die Dicke ihrer Wandungen, die Rarefaction des Lungengewebes, die Ueberreste der zerstörten Alveolen und obliterirten Gefässe etc.

Der Durchschnitt der getrockneten emphysematischen Partieen sieht schwammähnlich aus. In der porösen Masse des rarefacirten Alveolargewebes erkennt man schmale Züge des interlobulären Bindegewebes, ferner obliterirte Gefässsträngchen, feine Bronchialkanäle und nicht selten kleine Bronchiektasieen, welche sich in der Schnittfläche wie die Gänge eines wurmstichigen Holzes ausnehmen. Die Rarefaction ist gewöhnlich am grössten am Rand der Lunge, und dort trifft man deshalb auch die grössten blasigen Hohlräume. In hochgradigen Fällen ist aber auch das Innere der Lunge durchsetzt von grösseren Vacuolen, welche zum Theil aus zusammengeflossenen Alveolargruppen und zum Theil aus erweiterten Bronchien bestehen. Die Wandungen dieser Lakunen sind oftmals dicker als die Wände von normalen Alveolen und Bronchialzweigen; es ist also kein Zweifel, dass in den ursprünglich durch Atrophie entstandenen Hohlräumen eine nachträgliche Verdickung ihrer Wände zu Stande kommen kann. Dieses Verhältniss ist das nämliche, wie bei den Bronchiektasien oder tuberkulösen Cavernen, welche ja auch eine secundäre Wandverdickung zeigen können.

Injicirte Gefässe sieht man auf den emphysematischen Schnitten sehr wenige, sie sind eben grossentheils zu Grunde gegangen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Vergrösserung der Alveolarräume, Zerstörung von Zwischenwänden, grosse Armuth an Gefässen und fettige Metamorphose der Epithelien (intercapillären Zelleninseln). Letztere sind zum Theil in grössere Fettkörnchenzellen umgewandelt.*)

§. 349. Neben dem Emphysem findet man immer noch andere Veränderungen in den Brust- und Unterleibsorganen, welche zum Theil als Folgezustände, zum Theil als Antecedentien, zum Theil als mehr zufällige Complicationen aufgefasst werden müssen.

Regelmässig sind die Bronchien krank. Katarrh der Bronchien gehört zu den Attributen des Emphysems. Meistens ist er von Anfang an da gewesen, d. h. dem Emphysem vorausgegangen und wo dies nicht der Fall war, hat er sich doch gewöhnlich hinzugesellt. Nur selten wird man emphysematische Lungen ohne allen Katarrh treffen. Der Sitz des Katarrhs kann ein sehr ausgedehnter oder ein beschränkter sein, im letzteren Falle befindet er sich nicht nothwendig in den emphysematischen Lungentheilen, sondern kann in den von Emphysem freien Gebieten sein.

Erweiterte Bronchien werden nicht selten in emphysematischen Lungen gefunden. Die kleinen Bronchien inmitten emphysematöser Stellen sind, wie man sich besonders an aufgeblasenen getrockneten Präparaten überzeugen kann, oft in geringem Grade erweitert, Grössere Ektasieen kommen seltener vor (vgl. §. 278).

Dass die Stenose der grösseren Bronchien gewöhnlich zu Emphysem führt, haben wir bereits oben (§. 333) angegeben, aber auch die Obliteration kleiner Bronchialzweige ist oft mit Alveolarektasie gepaart. Es kommt hier ein zweifaches Verhältniss vor, nämlich complementäres Emphysem in den Nachbargebieten von obliterirten Bronchialzweigen und secundäre Obliteration der zuführenden Bronchiolen in emphysematischen Lungenläppchen.

§. 350. Das Alveolarparenchym kann neben Emphysem alle möglichen Formen von Veränderung zeigen. Das Emphysem ist eben eine häufige Complication der akuten und chronischen Lungenaffectionen. So trifft man z. B. selten eine tuberkulöse Lunge, in der nicht wenigstens einzelne Lobuli emphysematös sind. Desgleichen sind die Bindegewebsindurationen und sonstigen Verödungen in den Lungen regelmässig mit emphysematösen Veränderungen complicirt. Von den akuten Processen ist es am häufigsten die lobuläre katarrhalische Pneumonie, welche zu vicarirendem Emphysem Veranlassung gibt, während die croupöse lobäre Hepatisation schon seltener mit consecutivem Emphysem, abgesehen von

---

*) Was Villemin (l. c.) neuestens als Hypertrophie der zelligen Elemente der Alveolen beschreibt und abbildet, beruht auf irriger Deutung. Seine „Noyaux intercapillaires" sind nichts Anderes. als die von Eberth, Elenz u. A. beschriebenen Epithelinseln zwischen den Maschen der Capillaren. Und die vermeintliche Hypertrophie dieser Zellen lässt sich, so weit man dies aus seinen Abbildungen ersehen kann, auf fettige Metamorphose (Fettkörnchenzellen) zurückführen. Aber wenn auch eine Wucherung und Vergrösserung der Epithelien gefunden würde, so wäre sie doch nicht geeignet, die ganz absonderliche Theorie, welche Villemin über das Emphysem aufgestellt hat, zu stützen (vgl. weiter unten).

geblähten Stellen getroffen wird. Die emphysematische Lunge kann aber bekanntlich ebenfalls von croupöser Entzündung befallen werden und dann sieht man möglicher Weise auch die emphysematischen Partieen von der Hepatisation eingenommen. Ein sehr gewöhnlicher Befund ist Lungenödem als Folgezustand. Selten sind hämorrhagische Infarkte; sie gehören zu den Stauungs-Produkten und sind auf dieselbe Weise zu erklären, wie die Infarkte nach Herzfehlern.

Von Seite der Pleuren ist das häufige Zusammentreffen von bandförmigen Adhärenzen und ausgedehnteren Verwachsungen mit Lungenemphysem hervorzuheben. Wir werden später sehen, wie diese Adhäsionen von Einfluss auf die Entstehung des Emphysem sein können. Etwas weniger häufig trifft man pleuritische Schwielen an der Lungenspitze oder am Hilus, welche sich ins Lungenparenchym hineinerstrecken und an der einen Stelle Verödung, an der anderen complementäre Erweiterung von Bronchien und Alveolen verursacht haben. Frische Veränderungen an den Pleuren werden mit Ausnahme von Ecchymosen selten getroffen.

§. 351. Wichtig sind die Veränderungen, welche durch das substantive Emphysem am Herzen und Gefässsystem veranlasst werden.

Der Untergang zahlreicher Blutbahnen in den emphysematischen Lungen bewirkt eine Steigerung des Widerstandes in der Blutbewegung der A. pulmonalis und des rechten Ventrikels, welche sich auf das ganze Venensystem mehr oder minder fortsetzt. Dadurch wird das rechte Herz zur stärkeren Arbeit und Hypertrophie gebracht und in den venenreichen Organen (besonders des Unterleibs) eine dauernde Blutüberfüllung gesetzt, welche einer Seits zu charakteristischen Ernährungsstörungen dieser hyperämischen Organe, anderer Seits zu hydropischen Ergüssen Veranlassung gibt.

Die Behinderung der Venencirculation kann so bedeutend werden, dass die Stauung durch die Capillarsysteme auf die Arterien zurückwirkt und alsdann eine vermehrte Leistung auch des linken Herzens verlangt wird, welche hypertrophische Folgen hat. So kann es kommen, dass nicht bloss die rechte, sondern auch die linke Herzhälfte eine Vergrösserung erfährt. Am meisten betrifft die Vergrösserung indessen das rechte Herz, insbesondere den Conus arteriosus der A. pulmonalis, welcher oft einen weiten, starr- und dickwandigen Trichter darstellt.

Die Form des also hypertrophirten Herzens ist mehr rundlich, die Breite hat vorzüglich zugenommen. Der grösste Theil der vorderen Herzwand ist mehr als gewöhnlich von der rechten Herzhälfte gebildet; der linke Ventrikel, auch wenn er hypertrophisch ist, liegt mehr nach hinten. Der rechte Vorhof pflegt stark dilatirt und wie der Ventrikel strotzend mit Blut gefüllt zu sein. Die Mm. pectinati und Trabeculae carneae sind hypertrophisch, zwischen letzteren auffallend starke Vertiefungen, welche offenbar durch den grösseren Propulsionswiderstand zu Stande gekommen sind. Am stärksten ist diese Ausbuchtung der subtrabekularen Räume an der rechten Herzspitze zu sehen, wo deshalb auch die Herzwand am dünnsten erscheint. Die Wanddicke des rechten Ventrikels ist im Uebrigen vermehrt und kann stellenweise (besonders am Conus arteriosus) 8—10 Mm. betragen. Die Papillarmuskeln sind ebenfalls verdickt und das Ostium der Valvula Tricuspidalis erweitert. Sehr bedeutend kann auch die Dicke des Ventrikelseptums sein. Dagegen erreicht die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels nur mässige Grade.

Das Herzfleisch ist entweder von gesundem braunrothem oder von mehr grauröthlichem matt glänzendem Aussehen, oder mehr blassgelblich (wenigstens stellenweise) gefärbt. Die Veränderung der Farbe rührt von Degenerationen her, denen der Herzmuskel in Folge der Stauungshyperaemie

unterliegt. Verfettung des Herzfleisches kommt, wie Traube mit Recht betont hat, bei Emphysem-Kranken häufiger vor.

Weil die Kranzvenen des Herzens bei der Blutstauung natürlich mit betroffen werden, so erklärt sich daraus auch, warum sich nicht selten Hydrops pericardii entwickelt.

§. 352. Die Hohlvenen und ihre Wurzeln können strotzend mit Blut gefüllt und erweitert sein.

Das Lebervenengebiet zeigt die Stauungserscheinungen gewöhnlich am stärksten. Sogen. Muskatnussleber mit Vermehrung der Consistenz und Grösse des Organes ist das erste Stadium der chronischen Stauungshyperämie; theilweise Verfettung und Atrophie der Leberzellen bei starker Dilatation und Füllung der Lebervenenwurzeln und Zunahme des Bindegewebes (sogen. atrophische Muskatnussleber) das zweite Stadium.

Aehnlich ist es in den Nieren, wo ebenfalls unter dem Einflusse der venösen Hyperämie zuerst eine leichte Vergrösserung und Consistenzzunahme stattfindet und später sich mehr atrophische Veränderungen ausbilden können (vgl. darüber Beckmann in Virchow's Arch., Bd. XI, Hft. 1, und Marx, diss. de mutationibus quae venosi sanguinis stagnationibus in renibus procreantur. Wirceburg. 1858). Amyloideinlagerungen haben wir in Stauungsnieren einige Male gefunden, sie scheinen aber mehr von Bronchioblennorrhoe als vom Emphysem abhängig gewesen zu sein.

Die Milz ist bei Emphysem in der Regel etwas vergrössert, besonders verdickt, ihre Oberfläche stark gewölbt, ihre Ränder abgerundet, Consistenz derb, Schnittfläche gleichmässig braunroth oder blauroth, speckig glänzend (ohne Reaction auf Amyloid zu geben), die Elemente des Balkengewebes hypertrophisch, die Malpighischen Körper nicht stärker entwickelt.

Diese Veränderungen der grossen Unterleibsdrüsen sind ganz ähnlich wie bei Herzfehlern, sie sind ja aus demselben Prinzipe (der Venenstauung) entstanden. Im Digestionstrakt können die Wirkungen der Venenstauung ebenfalls in Form von Hyperämieen, Pigmentirungen, katarrhalischen Zuständen erkannt werden.

Hydropische Veränderungen sind bei Emphysem nicht selten. Reicht ja schon diffuser chronischer Bronchialkatarrh bei geringem Emphysem hin, alle jene Bedingungen zu setzen, welche mit der Zeit zum Hydrops führen. Der Hydrops ist mechanischen Ursprungs, indessen wird er oft durch Albuminurie (Verarmung des Blutes an Eiweiss) unterstützt. Er kann auf die unteren Körpertheile beschränkt oder allgemein sein und ebenso grosse Dimensionen erreichen, wie bei Herzkrankheiten.

§. 353. Eine besondere Erörterung verdient das senile Emphysem; denn es unterscheidet sich nicht bloss aetiologisch, sondern auch anatomisch von dem Emphysem der anderen Altersklassen. Die Greisenlunge pflegt in allen Theilen atrophisch zu sein und zeigt gewöhnlich einzelne Herde von Pigmentinduration.

Das Volumen der Lunge ist vermindert und das Gewicht bedeutend reducirt. Als kleine verwelkte Organe kann man die Lungen in den Thorax zurückgesunken finden und wenn sie auch bisweilen voluminöser erscheinen, d. h. weniger zurücksinken, so sind sie doch, aus dem Thorax herausgenommen, von geringerem Umfang als die emphysematösen oder normalen Lungen eines Individuums im mittleren Lebensalter. Das normale Gewicht beider Lungen beträgt nach Krause beim Mann circa $44^1/_2$ Unzen,

beim Weibe 35 Unzen; das der atrophischen Greisenlungen kann, wie wir uns überzeugt haben, um mehr als ein Drittheil geringer sein.

Charakteristisch sind auch die Formveränderungen der senilen Lungen. Die Lappen sind oft mit einander verschmolzen, die unteren Lappen in der Regel am meisten verkleinert, die Incisurae interlobulares nicht mehr diagonal, sondern vertikal gerichtet. Bisweilen sind die ursprünglichen Contouren so verwischt, dass die Lungen eine ganz unregelmässige Form darbieten. Dazu kommt noch die mehr graue blutleere Färbung und die starke Ablagerung von schwarzem Pigment, welche sowohl den Lungen als den Bronchialdrüsen eigen ist.

An den vorderen Rändern sieht man globulöse Emphysemblasen, am Apex neben dem Emphysem gewöhnlich schwarze Indurationsherde, im Pleurasack häufig seröse Ergüsse, das Herz meist klein und mit den gewöhnlichen senilen Veränderungen versehen. Die Alterskyphose und sonstigen Deformationen des knöchernen Thorax vollenden das Bild.

Bei weiterer Untersuchung der senilen Lungen findet man sie auf dem Durchschnitt äusserst trocken und blutarm, das Gewebe schlaff und marantisch, die Vesikeln vergrössert und in einander geflossen, die Bronchien zartwandig und oftmals dilatirt, ihre Schleimhaut alsdann durchsichtig, blassgrau, mit eitrigem Sekret überzogen, da und dort obliterirte Bronchiolen umgeben von verödetem, schwarzpigmentirtem Alveolargewebe, an einzelnen Stellen vielleicht pigmentirte Knoten oder Schwielen. Wer sich für eine genauere Beschreibung des senilen Emphysems interessirt, den verweisen wir übrigens auf Hourmann und Dechambre (l. c.) sowie auf die Specialschriften über Greisenkrankheiten.

## B. Frequenz und Aetiologie des Emphysems.

§. 354. Das Lungenemphysem gehört bekanntlich zu den häufigen Krankheiten. Es tritt sehr oft zu anderen Lungenerkrankungen hinzu und folgt insbesondere dem trocknen Katarrh der feineren Bronchien; kann sich aber auch in mehr selbstständiger Weise durch nachtheilige Beschäftigung resp. zu grosse Anstrengung der Athemwerkzeuge entwickeln.

Die Hustenkrankheiten stehen unter den Ursachen des Emphysems in erster Linie; man findet daher das Emphysem auch in den Ländern, wo Respirationskatarrhe heimisch sind, am häufigsten.

Die Frage nach der relativen Frequenz bietet bei einer so unselbstständigen Krankheit, wie das Emphysem ist, wenig Interesse. Nach unseren eigenen Erfahrungen sind ungefähr 1 bis 2 % der Spitalkranken Emphysematiker. Nach der reichen Statistik der Wiener Krankenhäuser ist das Verhältniss noch etwas geringer. Würde man aber die zahlreichen Fälle von Lungenkrankheiten, in denen nebenbei etwas Emphysem besteht, mitrechnen, so müsste natürlich eine viel grössere Prozentzahl herauskommen. Auch erscheint die Frequenz bedeutender, wenn man das Material von pathologisch-anatomischen Anstalten der Berechnung zu Grunde legt. Willigk z. B. notirt unter circa 5000 Sectionen, welche in 5 Jahren auf der Prager Anatomie gemacht wurden, 443 mal Emphysen (9,7%). Nach Förster (Würzbg. med. Zeitschr. Bd. I. u. ff.) wurde in Würzburg von 1852—58 inclus. unter 1392 Sectionen 19 mal und 1859—63 inclus. unter 1180 Sectionen 80 mal Emphysem als Hauptkrankheit gefunden. Demnach wären 1852—58 nur 1,3%, 1859—63 aber 6% Emphysematiker zur Section gekommen, ein Umstand, der sich wohl zum Theil daraus erklären mag, dass jene 1392 Sectionen aus den Jahren 1852—58 grösstentheils von Virchow herrühren, der es mit der anatomischen Diagnose des substantiven Emphysems strenger genommen zu haben scheint.

Das Emphysem kommt in einzelnen Jahren häufiger zur Beobachtung, als in anderen. Dies hat aber seinen Grund nur darin, dass die Emphysematiker sehr unter dem Einfluss der Witterung stehen und in manchen Jahren mehr von Katarrhen zu leiden haben, also mehr ärztliche Hülfe suchen.

§. 355. Bei der Entstehung des Vesicularemphysems sind zweierlei Faktoren thätig, nutritive und mechanische.

Bezüglich derselben gibt es Prädispositionsunterschiede, indem nicht alle Individuen gleiche Resistenz ihres Lungengewebes besitzen. Die zarten Kinderlungen bieten den mechanischen Dilatationsursachen geringeren Widerstand, sind also eigentlich zum Emphysem mehr disponirt, aber es gleicht sich bei ihnen die Alveolarektasie auch leichter wieder aus, so dass man doch im Ganzen selten bei Kindern bleibendes Emphysem findet.

Das Vorkommen von Emphysem bei Neugeborenen hat zu der Annahme geführt, dass es ein congenitales Emphysem gebe. Dies ist aber irrig. Früchte, die nicht geathmet haben, können auch keine emphysematischen Lungen haben. Es kann wohl die Disposition zum Emphysem (eine gewisse Schwäche der elastischen Textur) angeboren sein, nicht aber das Emphysem selbst.

Im Jünglingsalter ist das Emphysem ebenfalls selten, dagegen häufiger im Mannesalter und am häufigsten in der Periode der beginnenden Involution und im höheren Alter.

Die zunehmende Frequenz im mittleren Alter erklärt sich aus der grösseren Häufigkeit von verschleppten Bronchialkatarrhen und anderweitigen chronischen Respirationskrankheiten, wobei die nicht mehr jugendliche Textur des Thorax und seiner Eingeweide begünstigend mitwirkt, und was das senile Emphysem betrifft, so unterliegt es keinem Zweifel, dass die nutritiven Involutionsvorgänge die wichtigste und sehr oft die einzige Ursache sind.

Beim weiblichen Geschlecht wird substantives Emphysem weniger häufig beobachtet als bei Männern, die Differenz ist aber nicht gross und erklärt sich aus äusseren Verhältnissen. Gegentheilige Behauptungen, wenn sie sich auf Spitalstatistik stützen, müssen mit Vorsicht aufgenommen werden, da an vielen Orten die Zahl der weiblichen Spital-Kranken überhaupt viel geringer ist, als die der männlichen.

Seit Jackson und Louis darauf hingewiesen haben, dass die Aeltern von vielen Emphysemkranken ebenfalls an dieser Krankheit gelitten hatten, ist von den meisten Autoren eine erbliche Disposition angenommen worden, wir glauben jedoch, dass der Einfluss der Erblichkeit von manchen Seiten etwas zu hoch geschätzt worden ist. Wir haben oft vergeblich auf hereditäre Momente examinirt.

Prädisponirend müssen auch alle Respirationskrankheiten wirken, welche eine Schwächung der elastischen Kräfte der Lungen zurücklassen. Nutritive Verhältnisse, welche die individuelle Disposition zum Emphysem geben, müssen in den meisten Fällen vorausgesetzt werden, wenn man den ungleichen Effekt der schädlichen Momente begreiflich finden will. Jene können aber auch in längst abgelaufenen Prozessen begründet sein; es kann Jemand bei einer späteren Gelegenheit emphysematisch werden, weil er früher schon die Elasticität der Alveolen beeinträchtigende Krankheiten durchgemacht hat.

§. 356. Das Emphysem ist selten eine primitive Krankheit. Die ihm vorausgehenden Erkrankungen sind folgende:

1) Bronchialaffectionen, insbesondere Katarrh der feineren Bronchien. — Laënnec sagt: das Lungenemphysem entwickelt sich fast immer in Folge von trockenen intensiven und ausgedehnten Bronchialkatarrhen. Dieser Satz ist von Louis und Anderen bestritten worden. Louis hat geltend gemacht, dass in $^1/_4$ der Fälle der Husten nicht dem Emphysem vorausgeht, sondern nachfolgt und dass besonders bei Kindern im Beginne des Emphysems sehr selten Lungenkatarrh vorhanden ist. Diese Thatsachen sind aber nicht hinreichend, um Laënnec's Behauptung ad absurdum zu führen; denn es ist und bleibt wahr, dass das chronische Vesicularemphysem in den allermeisten Fällen auf bronchitischer Grundlage sich bildet.

Die chronische Bronchitis und insbesondere die trockene Form führt häufiger zu bleibendem Emphysem als die akute. Es kann lange Zeit Husten bestehen, bevor Emphysem eintritt, aber allerdings auch schon nach einigen Tagen in Folge von capillärer Bronchitis der Anfang des Emphysems gemacht sein.

Zu den katarrhalischen Affectionen, welche Alveolarektasie veranlassen, gehört auch der Keuchhusten. Es ist sehr häufig, dass die Alveolen in Keuchhusten-Lungen erweitert angetroffen werden, indessen scheint diese Alveolarektasie doch in vielen Fällen wieder zurückgebildet zu werden; zum bleibenden Emphysem kommt es nur bisweilen. Wir haben uns darüber schon in §. 29 genügend ausgesprochen und angegeben, dass der Keuchhusten auch zu subpleuralem, interlobulärem oder selbst zu generalisirtem Emphysem führen kann. Gewöhnlicher Krampfhusten kann denselben Effekt haben.

Der croupöse Prozess auf der Respirationsschleimhaut ist von geringer Bedeutung für die Genese des Emphysems. Man findet zwar auch hier in den Lungen sehr oft geblähte, emphysematische Stellen und bisweilen interlobuläre Luftgänge und subpleurale Blasen, aber nur selten wird man ein chronisches Emphysem von einem früheren Croupanfall ableiten können. Die meisten Croupkranken sterben ja, und bei den wenigen, die den Croup überstanden haben, sind auch die Alveolarektasieen fast immer geheilt. Nur der chronische Bronchialcroup macht in dieser Beziehung eine Ausnahme, er kann mit substantivem Emphysem, welches sich in den nicht verstopften Gebieten entwickelt hat, einhergehen.

Die Verengerungen der grossen Luftwege führen regelmässig zur emphysematischen Complication. Dies ist ein Grund, warum man bei Kropfkranken nicht selten Emphysem beobachtet. Im Ganzen sind aber diese Stenosen doch nicht so häufig, dass sie eine wichtige ätiologische Bedeutung haben.

Auch Fremdkörper in den Luftwegen, welche obturirend wirken, können Emphysem (meistens interlobuläres) bedingen.

2) Lungenkrankheiten der verschiedensten Art, besonders chronische Infiltrationen und Verödungen geben sehr gewöhnlich zu compensatorischer Alveolarektasie Veranlassung. Der Grad, in welchem dies geschieht, ist sehr verschieden, meistens nicht so bedeutend, dass dadurch das Krankheitsbild alterirt wird. Nur ausnahmsweise (z. B. bei Tuberculösen) nimmt das Emphysem, während der ursprüngliche Prozess stille steht, so überhand, dass es gewisser Massen zur Hauptkrankheit wird. Akute Infiltrationen des Lungenparenchyms verursachen seltener bleibendes Emphysem. Die Blähung einzelner Lungentheile, welche man so häufig in pneumonischen Leichen findet, verschwindet gewöhnlich, wenn die Pneumonie sich regelrecht löst. Dass abgelaufene Lungenentzündungen für einige

Zeit eine Schwächung der Lungenelasticität zurücklassen, wodurch eine Disposition zur Alveolarektasie unterhalten wird, muss zugegeben werden.

3) Pleurakrankheiten können von genetischem Einflusse sein. Es ist bekannt, dass Emphysem bisweilen nach Pleuritis entsteht. Sowohl auf der pleuritischen, als auf der anderen Seite, kann sich Emphysem entwickeln. Vorzüglich besteht bei langandauernden Ergüssen, wenn sich die Kranken nicht genügend schonen oder viel an Husten leiden, die Gefahr einer complementären Alveolarerweiterung. Partielle Verwachsungen der Pleurablätter, besonders bandförmige Adhärenzen begünstigen die Bildung von Emphysem, indem sie den Athemmechanismus resp. die normale Verschiebung der Lungen stören. Darauf hat vorzüglich Donders (l. c.) die Aufmerksamkeit gelenkt. Wir meinen jedoch, dass die bandförmigen Adhärenzen allein für Erzeugung von Emphysem nicht ausreichen. Wir haben wiederholt Pleuraverbindungen genau so, wie sie Donders theoretisch verlangt, gesehen ohne Spur von Emphysem. Bronchialkatarrh mit Husten oder doch wenigstens grössere Athem-Anstrengungen müssen dazu kommen, wenn in solchen Fällen Emphysem entstehen soll.

4) Erkrankungen des Brustkorbes sind bisweilen wichtig. Manches hochgradige Emphysem hängt von Verbildungen des Thorax ab. Verengerungen einzelner Thoraxpartieen in Folge von Verkrümmung der Wirbelsäule und Texturveränderung der Rippen können den Athemmechanismus so beeinträchtigen, dass eine ungleichmässige Ausdehnung der Lungen stattfindet und mit der Zeit einzelne Partieen verkümmern, andere aber emphysematisch werden.

Von Freund (Würzb. Verhandl. Bd. IX. 1859) ist ferner eine primäre Ernährungsstörung der obersten Rippen, die er als eine Wucherung derselben mit Abnahme der Elasticität (vorzeitige Verknöcherung) schildert, ganz besonders betont worden. Er meint, dass diese Veränderung eine starre Dilatation des Thorax und damit auch Emphysem bewirke. Der klinische Beweis für eine solche Auffassung ist indess noch nicht geliefert. Wenn auch die Rigidität eines verknöcherten Brustkorbes nicht gleichgültig für das Athmungsgeschäft ist und die Entstehung von Emphysem erleichtert, so scheint uns doch die starre Dilatation des Thorax in den meisten Fällen mehr Coëffect als Ursache des Emphysems zu sein.

5) Senile Involutionsvorgänge sowohl am Thorax als an den Lungen liegen unzweifelhaft der Atrophie des Lungengewebes mit Alveolarektasie zu Grund, welche wir oben (§. 353) genauer beschrieben haben.

§. 357. Eine primäre Entstehungsweise, d. h. eine solche, welche ohne vorausgegangene Krankheiten der Respirationsorgaue zu Stande kommt, kann nur ausnahmsweise angenommen werden. Beim subpleuralen Emphysem findet sie öfter statt, als beim vesiculären.

Als Ursachen der primären Entstehung werden folgende mechanische Schädlichkeiten beschuldigt:

1) Forcirte Athembewegungen bei gewissen Beschäftigungen. Dahin gehört das Spielen von Blasinstrumenten, welches bei Musikern hie und da (aber nicht so häufig, als man glaubt) Emphysem hervorruft, ferner das Löthrohr-Blasen, das Rauchen aus türkischen Pfeifen (Nargilé's), das Heben von schweren Lasten, das Arbeiten mit gepresster Exspiration (bei Schmieden, Zimmerleuten, Steinhauern, Bäckern etc.), zu schwere Geburtsarbeit, zu starkes Pressen bei Stuhlzwang, heftiges Lachen u. s. w.). Rokitansky betont auch die sitzende Lebensweise und die dabei vorkommenden seltenern, aber desto tieferen Inspirationen.

Ob in den genannten Kategorieen die zu starke Inspiration oder der gesteigerte Exspirationsdruck (beim gepressten Ausathmen) das erweiternde Moment sei, darüber besteht bekanntlich ein alter Streit. Wir werden darauf bei Besprechung der Theorie des Emphysems zurückkommen und bemerken vorläufig nur, dass wir Beides für wirksam halten, aber allerdings in den meisten Fällen den gesteigerten Exspirationsdruck als den eigentlichen Faktor ansehen. Ferner sind wir der Ansicht, dass den genannten Anstrengungen nur ein Theil des Resultates zugeschrieben werden darf, indem jedenfalls eine gehörige Prädisposition noch vorausgesetzt werden muss, wenn man die Entwicklung des Emphysems in den einzelnen Fällen begreiflich finden will. Warum bleiben viele Individuen, die sich den genannten Anstrengungen unterziehen müssen, vom Emphysem verschont? Doch offenbar nur, weil ihre Lungen eine grössere Resistenz besassen.

In manchen von diesen Fällen dürfte auch die rein mechanische Entstehung des Emphysems nur scheinbar sein. Bronchialkatarrhe, wenn auch unbedeutende, sind vielleicht dagewesen und haben den schädlichen Einfluss der Beschäftigung gesteigert oder die Einathmung von Russ, Kohlenpartikeln, Staub hat mitgemirkt, insofern die Lungentextur durch deren Imprägnation geschwächt worden war, oder die Lungen oder Pleuren sind sonstwie krank gewesen.

2) Husten ohne nachweisbare Erkrankung der Bronchien und Lungen. Nervöser Husten, Krampfhusten kann Emphysem hervorbringen; es ist dies aber selten und wir müssen gerade darin, dass nervöse Hustenparoxysmen, wenn nicht gleichzeitig Bronchien oder Lungen krank sind, meist ohne emphysematische Folgen bleiben, einen Fingerzeig für die Wichtigkeit der nutritiven Veränderungen erblicken.

Hierher gehört auch die akute Entstehung von subpleuralem und Unterhaut-Emphysem nach Einathmung von reizenden Dämpfen, welche öfters beobachtet worden ist. Der heftige Husten nach solchen Einathmungen kann die Erklärung geben. Nichts desto weniger ist der Fall von Guéneau de Mussy, erzält von Depaul (Gaz. méd. de Par. 1842), in welchem bei einem gesunden athletischen Manne durch Einathmung reizender Dämpfe heftiger Husten und sofort interlobuläres Emphysem eintrat, auffallend.

3) Dyspnoe und Asphyxie, Man findet in Leichen, welche unter dyspnoëtischen Erscheinungen zu Grund gegangen sind, bisweilen interlobuläres Emphysem oder Alveolarektasieen, welche durch den übrigen Lungenbefund nicht genügend erklärt werden. In solchen Fällen nimmt man an, dass die Gleichgewichtsstörung zwischen Ein- und Ausathmung die Blähung oder Zerreissung von Alveolen zu Stande gebracht habe. Die Verlegung von Bronchien und Alveolen mit Sekret scheint meistens mitgewirkt zu haben.

Die Dyspnoe, welche zum Emphysem geführt hat, soll manches Mal nervösen Ursprungs gewesen sein. Es wird behauptet, das nervöse Asthma könne Emphysem nach sich ziehen. Die Möglichkeit möchten wir a priori nicht bestreiten, gesehen haben wir aber solche Fälle nicht. Interessant aber nicht ganz klar ist eine Beobachtung von Walshe (Diseases of de Lungs p. 328), welcher bei einem neugebornen Kinde, das nur 2 Stunden gelebt hatte, vesiculäres und interlobuläres Emphysem (ohne Bronchitis, Pneumonie oder Atelektase) in Folge von extremer Athemnoth (die vom Gehirn ausgegangen sein soll) entstehen sah.

4) Das Einblasen von Luft in die Respirationswege von scheintodt geborenen Kindern kann interlobuläres Emphysem zur Folge haben.

Leroy-d'Etiolles war der Erste, der auf diese Gefahr aufmerksam machte, seitdem ist sie von Geburtshelfern öfters bestätigt worden.

§. 358. Ausschliessungsverhältnisse. — Man hat früher weit mehr von Ausschliessungverhältnissen des substantiven Lungenemphysems gesprochen, als heut zu Tage. Die allgemeine Venenstauung, welche dem Lungenemphysem folgen kann, wurde als venöse Krase von Rokitansky und seinen Schülern besonders zur Begründung gewisser Immunitätsverhältnisse hervorgehoben. Rokitansky lehrte, dass Lungenemphysem, wenn es zur Erweiterung des rechten Herzens und Venosität geführt habe, vor Tuberkulose schütze. Gegen diese Auffassung ist nicht mit Unrecht opponirt worden; denn obgleich das Emphysem in tuberkulösen Lungen meistens secundär hinzugekommen ist und die Fälle, in welchen Emphysemkranke nachträglich tuberkulös werden, in der That zu den Seltenheiten gehören, so kommen solche doch vor. Emphysematiker können an akuter Miliartuberkulose sterben und die emphysematischen Lungentheile von frischen Tuberkelgranulationen durchsetzt gefunden werden. Eine absolute Immunität der Emphysemkranken gegen Tuberkulose besteht also keineswegs.

Dittrich (Prag. Vierteljahrsschr. 1851), welcher den emphysematischen Alveolen sogar eine Disposition zur Tuberkelbildung zuschreibt, suchte dennoch die Theorie Rokitansky's zu retten, indem er geltend machte, es komme nicht auf die Alveolarerweiterung, sondern auf die secundäre Herzerweiterung und Cyanose an, durch letztere werde die Immunität gegen Tuberkulose erzeugt. Aber auch gegen diese Auslegung lässt sich Manches einwenden, so z. B. dass die angeborne Stenose der A. pulmonalis, welche doch eine rechtsseitige Herzhypertrophie und Cyanose des höchsten Grades hervorbringt, ziemlich oft (16mal unter 116 Fällen nach Stölker, Bern. Diss. 1864) mit Tuberkulose sich combinirt.

Die Frage der Ausschliessung zwischen Emphysem und Tuberkulose ist übrigens vom klinischen wie vom anatomischen Standpunkte aus schwer zu entscheiden. Wenn man noch so viele Fälle von Combination beider Krankheiten beobachtet haben würde, in welchen man das Emphysem als das Primäre ansehen zu müssen glaubte, so könnte diese Deutung doch bestritten und behauptet werden, es sei dem Emphysem eine latente Spitzen-Tuberkulose vorausgegangen.

Bemerkenswerth ist das Verhältniss zwischen Emphysem und Herzkrankheiten. Während consecutive Vergrösserung des Herzens und Veränderungen des Herzmuskels (vgl. §. 351) bei substantivem Emphysem Regel sind, müssen eigentliche Klappenfehler als selten bezeichnet werden. Die Emphysemkranken sind eben für akuten Rheumatismus und Endocarditis wenig disponirt. Wir haben unter einer grossen Zahl von Klappenfehlern nur wenige bei Emphysemkranken beobachtet und müssen in dieser Beziehung die Erfahrungen von Bouillaud für richtig halten. Geringere Grade von Emphysem werden freilich bei Klappenleiden nicht selten gefunden, aber das Emphysem hat dann meistens die Bedeutung eines Folgezustandes der vom Herzfehler abhängigen Respirationsstörungen.

Die grosse Statistik über Herzkrankeiten von Chambers (Med. Chir. Review, Oct. 1853. Schmidt's Jahrb. Bd. 81) steht mit dieser Auffassung nur scheinbar in Widerspruch. Chambers fand unter 258 Fällen von Lungenemphysem a) die Muskulatur des Herzens ohne Klappen- und Aortafehler erkrankt 30mal = 11,6%: b) Muskulatur und Klappen erkrankt 58mal = 22,4%; c) Muskulatur erkrankt, Aorta atheromatös 15mal = 5,8%; d) die Klappen allein erkrankt 18mal = 6,9%; e) Aorta allein atheromatös 19mal = 7,3%. Chambers gibt selbst zu, dass Klappenfehler durch Emphysem nicht erzeugt werden, sondern, wo sie neben Emphysem vorkommen, wahrscheinlich das Primäre sind. Dazu bemerken wir noch, dass man in den Fällen von Klappenfehlern mit Emphysem wohl unterscheiden muss, ob erstere aus Endocarditis oder aus Atherom der Aorta

hervorgegangen sind. Atherom kommt nach unseren Erfahrungen häufiger neben Emphysem vor, als endocarditische Vorgänge. Chambers hat 34mal Atherom notirt.

Die Emphysemkranken scheinen im Ganzen auch weniger zu croupösen Pneumonieen und anderweitigen akuten Entzündungen disponirt zu sein, indessen von einem Ausschliessungsverhältniss kann gar nicht die Rede sein.

## C. Theorie der Entstehung des Emphysems.

§. 359. Die Frage, wie die Entstehung des Emphysems eigentlich vor sich gehe, hat eine ganze Reihe von Theorieen hervorgerufen. Der grösste Theil der Autoren betrachtet das Lungenemphysem als ein vorzugsweise mechanisches Produkt und nimmt an, dass forcirte Athembewegungen den hauptsächlichsten Antheil an seiner Entstehung haben. Die Uebrigen betonen mehr die nutritiven Störungen und sind der Ansicht, dass das Emphysem bei ganz gewöhnlicher Athmung sich bilden könne, wenn gewisse nutritive Veränderungen gegeben seien.

Unter den Anhängern der „mechanischen" Theorie sind Einige, welche die mechanischen Faktoren vielleicht zu hoch angeschlagen haben, die Meisten aber tragen doch den nutritiven Störungen gebührende Rechnung.

In Bezug auf die Natur der mechanischen Faktoren gehen die Ansichten wieder auseinander, indem die Einen der Steigerung des negativen Inspirations-Druckes bei angestrengter Athmung, die Anderen der Steigerung des positiven Exspirations-Druckes bei Husten- und gepressten Athembewegungen das Wort reden, wieder Andere aber beide Momente als wirksam gelten lassen. Eine weitere Modification ist in der Theorie von Laënnec enthalten, welcher die Absperrung und Volumsvermehrung von Luft in den Alveolen bei vorhandenen Exspirationshindernissen geschwellter Bronchien als Erweiterungs-Ursache angesehen hat.

Die Vertreter der „nutritiven" Theorie haben zwar die schwachen Seiten der mechanischen Auffassungen gut kritisirt, aber sich über die Nutritionsstörungen, welche die Entstehung des Emphysems plausibel machen, ziemlich unbestimmt geäussert. Man hat sich meistens damit begnügt, von ererbter uud erworbener Schwäche der elastischen Textur oder von verminderter Contractionskraft der Lungen zu sprechen. Nur Rainey und Villemin haben genauere Angaben gemacht, indem ersterer eine fettige Degeneration der Alveolen als Ursache des Elasticitätsverlustes bezeichnete, letzterer gar eine Hypertrophie der zelligen Elemente der Alveolarwände, welche die Alveolen zur Ausdehnung und deren elastische Fasern zur Atrophie und Zerreissung bringen, als Wesen des Emphysems proclamirte. Zur nutritiven Theorie kann, wenn man will, auch die schon oben erwähnte Ansicht von Freund gerechnet werden, nach welcher eine primäre Erkrankung der ersten Rippenknorpeln Erweiterung des Thorax und Emphysem bewirken soll.

§. 360. Wir haben uns schon im Verlaufe des vorigen Kapitels genügend über die Wichtigkeit der nutritiven Veränderungen ausgesprochen, können uns aber keineswegs zur Ansicht bekennen, dass dieselben (das Emphysema senile ausgenommen) ohne Störung des Athmungsmechanismus zur Erzeugung von Emphysem ausreichen. Wir halten die mecha-

nischen Momente für sehr wesentlich und müssen daher ihre Bedeutung näher untersuchen.

Die verstärkten Inspirationen spielten lange Zeit die Hauptrolle in der Erklärung des Erweiterungsmechanismus.

Laënnec hatte sich gedacht, der grössere Widerstand der durch Sekret und Schwellung obstruirten Bronchiolen werde durch starke Inspirationen überwunden, während die Exspirationskräfte zu schwach seien, um die also in die Alveolen eingedrungene Luft wieder auszutreiben; die eingesperrte Luft dehne sich durch Erwärmung noch mehr aus und erweitere die Lungenbläschen.

Eine andere Ansicht ging dahin, dass das Emphysem durch inspiratorische Ausdehnung in denjenigen Alveolen, deren zuführende Bronchien nicht verstopft seien, entstehe, wenn Lungentheile auf irgend eine Art unwegsam geworden seien. Dies war die Theorie des vicarirenden oder compensatorischen Emphysems. Sie wurde zuerst von Williams (Diseas. of the chest) formulirt und später u. A. besonders von Gairdner vertreten.

Letzterer sprach sich entschieden dahin aus, das Emphysem habe seine Quelle nur in Störungen des Athmungsmechanismus, nicht aber in vorausgegangenen krankhaften Zuständen des afficirten Lungentheils; es sei eine secundäre mechanische Läsion, abhängig von Veränderungen, welche das Lungengewebe an anderen Stellen unwegsam gemacht und desshalb das Gleichgewicht der Luft während der Inspiration gestört hätten. Andral hatte (Clin. méd. T. II.) bezüglich des Emphysems bei Tuberkulose eine ähnliche Erklärung gegeben.

Während also nach dieser Compensationstheorie das Emphysem nur in den ursprünglich nichterkrankten Alveolen seinen Sitz haben dürfte, wurde von Anderen (Strohl etc.) auf die direkte inspiratorische Erweiterung der durch Krankheit geschwächten Alveolen Nachdruck gelegt.

Endlich ist hier noch die Ansicht Rokitansky's zu erwähnen, dass bei sonst gesunden Personen, die eine sitzende Lebensweise führen, die selteneren aber desto tieferen Respirationen, welche einseitig mit Vernachlässigung der Action des Zwerchfells geschehen, Emphysem der oberen Lungenlappen zu Stande bringen. Rokitansky spricht sogar von einer Lähmung und Atrophie des Zwerchfells, welche bei sitzender Lebensweise sich ausbilden könne.

Es liegen demnach folgende Meinungen über die Wirkung verstärkter Inspirationen vor: a) starke Inspirationen erzeugen in Verbindung mit Incarceration und Erwärmungs-Expansion der Luft in den Alveolen bei Bronchitis Emphysem; b) bei Unwegsamkeiten des Lungenparenchyms wird der Effekt der Inspirationen in den wegsam gebliebenen Theilen gesteigert und daselbst Emphysem erzeugt; c) die Inspiration kann in durch Krankheit oder durch erbliche Verhältnisse geschwächten Alveolen direkt zur Ektasie führen; d) auch in gesunden Lungen können starke Inspirationen mit einseitiger Verwendung der Rippenheber nach und nach bleibende Erweiterung der Alveolen der oberen Lungenabschnitte hervorbringen.

§. 361. Der positive Exspirationsdruck in den Alveolen, obwohl er beim Husten und Pressen zu einer bedeutenden Höhe gesteigert werden kann, wurde früher sehr wenig beachtet. Wenn man auch dem Husten eine gewisse Bedeutung für die Entstehung des Emphysems nicht absprach, so wurden doch meistens nur die starken Inspirationen zwischen den Hustenstössen als das Wirksame angesehen. Die Pathologen hatten offenbar kein richtiges Verständniss von den mechanischen Wirkungen der gepressten Exspirationen. Man dachte sich, es werde ja der Thorax bei den Exspirationsvorgängen überall verkleinert, die Alveolen könnten also nicht erweitert werden; davon aber dass der Exspirationsdruck beim Husten und Pressen auf die verschiedenen Lungenpartieen ungleichmässig wirkt und in den obersten Partieen sogar den Widerstand des Thorax überwindend die Lungen aufblähen kann, schienen selbst einzelne neuere Autoren nichts zu wissen. Und doch hatte Mendel-

sohn bereits 1845 die von der Physiologie gefundenen Thatsachen über die Grösse und Wirkungsweise des Ausathmungsdruckes in sehr beachtenswerther Weise für die Theorie des Emphysems verwerthet.

Mendelsohn war durch physiologische Erwägungen zur Ueberzeugung gekommen, dass die Lungen nicht durch Inspirationen, sondern nur durch den von Innen nach Aussen gehenden Druck bei complexen Exspirationsvorgängen emphysematisch werden. Der Umstand, dass das Emphysem so häufig in den obersten Lungenpartieen sitzt, wurde von ihm benützt, um zu zeigen, wie gerade diese Theile während der Inspiration am wenigsten gedehnt werden, dagegen vermöge ihrer mehr nachgiebigen Umgebung dem Druck der complexen Exspiration nur geringen Widerstand leisten. Jede gewaltsame Exspiration (z. B. beim Geburtsakt, Stuhlgang, Blasen von Instrumenten) könne Emphysem bewirken, am wichtigsten sei jedoch der Husten.

Die „Exspirationstheorie" wurde auch mit vielem Geschick von Jenner (1857) und Ziemssen (1858) vertheidigt.

Jenner stützte sich auf folgende Gründe: Die Lunge erfährt bei der Exspiration nicht an allen Stellen den gleichen Druck. Die Brustwandungen leisten an einzelnen Punkten mehr Widerstand als an anderen. Der Hauptsitz des Emphysems ist genau an denjenigen Lungentheilen, welche bei der Exspiration am wenigsten von Aussen comprimirt und bei der Inspiration am wenigsten ausgedehnt werden. Dagegen kann demonstrirt werden, dass der Lungenapex durch forcirte Exspiration beträchtlich ausgedehnt wird, denn man beobachtet bei heftigen Hustenstössen Hervorwölbung der Supraclaviculargrube und der obersten Intercostalräume. Man hat auch bei Hindernissen des Lufteintrittes (z. B. bei Croup und Keuchhusten) in den Gegenden, welche inspiratorisch eingezogen und exspiratorisch hervorgetrieben worden waren, post mortem Emphysem gefunden. Neben Indurationsherden in der Lungenspitze wird Emphysem getroffen, dies kann nur durch heftige Exspirationen bei verschlossener Glottis, nicht durch Inspirationen erklärt werden. Der äusserste Rand der Lungenbasis, die Lungenwurzel und der Theil des rechten Apex, welcher hinter der Trachea liegt, erfahren bei der Inspiration nur einen relativ kleinen Druck, nichts desto weniger sind sie sehr häufig Sitz des Emphysems. Derselbe Effekt der während der Exspiration durch Verengerung der Glottis erzielt wird, geschieht auch bei partieller Verschliessung einzelner Bronchien, die Luft wird in den übrigen Theilen mehr verdichtet. Ist der Verschluss der Bronchien vollständig, so tritt Collapsus, ist er unvollständig, Erweiterung der Alveolen ein. Alle Krankheiten, welche den freien Austritt der Luft aus der Lunge hindern und heftige Exspirationsanstrengungen erregen, sind von Emphysem begleitet.

Ziemssen unterstützte die Exspirationstheorie durch eine seltene Beobachtung, welche er an einem Manne mit congenitalem Defekt der Mm. pectorales zu machen Gelegenheit hatte. Die Muskeln der 4 obersten Intercostalräume lagen nur von der Haut bedeckt zu Tage. Während ruhiger Inspiration sah man ein erhebliches Einsinken dieser Intercostalräume und bei jeder ruhigen Exspiration glich sich die Vertiefung wieder aus; dagegen wurden bei forcirten Exspirationen die Weichtheile jedes der 4 obersten Intercostalräume in Form eines Wulstes hervorgewölt, der das Niveau der Rippen um 1 bis $1^1/_2'''$ überragte. Reizte man die Muskeln eines Intercostalraumes durch Faradisation zur Zusammenziehung, so unterblieb, während der Mann hustete die Vorwölbung an dem gereizten Intercostalraum, die übrigen aber wölbten sich. Dieser Versuch scheint also gegen Beau und Maissiat zu beweisen, dass sich die 4 obersten Mm. intercostales nicht bei den complexen Exspirationen contrahiren, sondern sich passiv verhalten.

Ziemssen erklärte sich in Folge dessen für die Exspirationstheorie und betonte, dass der hohe Druck von 87 Mm Quecksilber, unter den die Luft in der Lunge bei complexer Exspiration kommen könne, am oberen Umfang des Thorax, wo keine exspiratorischen Hülfsmuskeln seien, die comprimirend wirken könnten, die Alveolen über die Norm ausdehne und wenn dies oft stattfinde, zum Emphysem bringe.

Den exclusiven Inspirations- und Exspirationstheorieen gegenüber haben sich manche Autoren (z. B. Frey, Niemeyer, Gerhardt u. A.)

dahin ausgesprochen, dass bei Entstehung des Emphysems sowohl inspiratorische als exspiratorische Anstrengungen thätig sein können. Wir halten dies auch für das Richtige, müssen aber doch für die meisten Fälle den Wirkungen des gepressten Exspirationsstromes die grössere Rolle zuschreiben.

§. 362. Unser Urtheil über die verschiedenen Theorieen ist nun folgendes:

Die älteste Theorie, von Laënnec, ist ungenügend. Der Einwand, den schon Louis gemacht hat, dass das Emphysem nicht bloss in den Alveolen der katarrhalisch afficirten Partieen, sondern vielmehr in den katarrh-freien Stellen vorkomme, ist schlagend. Auch kann nebenbei erwähnt werden, dass die Ausdehnung der Luft durch Erwärmung keine Bedeutung hat, da diese nicht erst in den Alveolen geschieht. Hingegen sehen wir nicht ein, warum die Laënnec'sche Idee, dass die Luft durch verengerte Bronchialzweige bei der Inspiration in die Alveolen eintrete aber bei der Exspiration unvollständig entweiche, unmöglich sein solle. Treffen wir doch diese Idee oft genug durch den Leichenbefund realisirt, die Alveolen gebläht, nicht weil ihre Elasticität zu sehr vermindert wäre, sondern weil die betreffenden Bronchien mit Schleim verstopft sind und dem genügenden Entweichen der Luft in der Todesexspiration ein Hinderniss geboten haben. Diese Blähung der Vesikeln (permanent inspiratorische Expansion, wie Niemeyer sagt) ist zwar noch kein Emphysem, sondern einfache Vermehrung der Residualluft, aber aus der Blähung hätte doch Emphysem werden können, sobald die Elasticität der Alveolen bleibend überwunden worden wäre.

Die streng „nutritive" Theorie passt nur für das Emphysema senile. Die Annahme von Rainey und von Villemin halten wir für irrig; die Untersuchung ergibt weder eine primäre fettige Metamorphose der Alveolen wie sie Rainey annimmt, noch eine Hypertrophie der „Noyaux intercapillaires," wie sie Villemin gesehen haben will. Dass durch eine Hypertrophie der Zelleninseln zwischen den Capillarmaschen der Alveolen eine Vergrösserung der Capacität der Alveolen und Atrophie der elastischen Fasern verursacht werden solle, erscheint uns zwar als eine origiginelle, aber keineswegs als eine plausible Idee.

Ueber Freund's Theorie haben wir uns schon ausgesprochen. Die Ansicht Rokitansky's von der Entstehung von Emphysem bei sitzender Lebensweise entbehrt der genügenden thatsächlichen Beweise; Rokitansky scheint sie übrigens selbst fallen gelassen zu haben, da er in der 3. Auflage seines Werkes nicht mehr davon spricht.

§. 363. Was die Theorie der vicarirenden oder compensatorischen Entstehung des Emphysems betrifft, so kann man die Frage aufwerfen, ob es überhaupt möglich sei, dass durch relativ zu starke Inspirationen die Spannkraft der Alveolen bleibend überwunden werde. Diese Frage ist, wie wir glauben zu bejahen, obwohl keine direkte Beantwortung durch Versuche vorliegt.

Man kann zwar den Gegnern der Inspirationstheorie zugeben, dass die Elasticität der Lungen auf tiefe Inspirationen eingerichtet und durch die Verschiebung der Lungen eine gleichmässige Vertheilung des Druckes auf alle Lungenbläschen ermöglicht ist, aber man wird doch auch geltend machen müssen, dass eben diese gleichmässige Spannung sämmtlicher Alveolen bei den dem Emphysem vorausgehenden Erkrankungen der Bronchien, Lungen und Pleuren sehr gestört sein kann. Denken wir

uns den Zugang zu einzelnen Lungentheilen versperrt oder verengert, oder einen Theil der Alveolen durch Infiltration oder Collapsus unwegsam, oder die Verschiebung der Lungen durch Pleuraadhäsionen beeinträchtigt, so werden kräftige Inspirationen gewiss auf die verschiedenen Partieen der Lunge einen verschieden starken Zug ausüben. Es folgt mit physikalischer Nothwendigkeit aus den Gesetzen der Athmungsmechanik, dass wenn der Inspirationszug aus irgend einem Grunde auf einzelne Lungentheile weniger stark einwirken kann, die anderen Alveolen wenn sie Platz zur Ausdehnung haben, eine compensatorische Drucksteigerung erfahren müssen, vorausgesetzt, dass die gesammte Inspirationskraft keine wesentliche Einbusse erlitten hat. Die Möglichkeit einer compensatorischen Drucksteigerung scheint uns also ausser Zweifel zu sein.

Dagegen kann man bezweifeln, 1) ob bei den erwähnten Krankheiten wirklich so tiefe, oder noch tiefere Inspirationen gemacht werden, wie im Normalzustand, 2) ob überhaupt der negative Inspirationsdruck zu so hohem Werthe gesteigert werden kann, dass ihn die Alveolen nicht vertragen resp. überspannt und schliesslich bleibend erweitert werden.

Mit Bezug auf die erste dieser Einwendungen muss allerdings erwogen werden, dass in vielen Fällen derartige Kranke ihre Einathmung den pathologischen Veränderungen coaptiren und aus geringerem Athembedürfniss, oder weil ihre Inspirationsmuskeln geschwächt (abgemagert) oder ihre Rippenknorpel verknöchert sind, oder weil sie beim Athmen Schmerz empfinden u. s. w., keine ausgiebigen Thoraxerweiterungen vornehmen. Es kann also eine Compensation anderer Art stattgefunden haben und in der That glauben wir, dass dies oft geschieht. Die Inspirationen sind faktisch in vielen dem Emphysem vorausgegangenen Krankheitsfällen nicht so tief und die tiefen Inspirationen nicht so häufig gewesen, dass wir ihnen die dilatatorische Wirkung zuschreiben müssen.

Die zweite Einwendung kann sich darauf stützen, dass der stärkste negative Inspirationsdruck (nach Donders) bloss 57 Mm. Quecksilber beträgt, während der stärkste positive Exspirationsdruck bis zu 80 und 100 (bei krampfhaften Hustenstössen vielleicht auch noch darüber) steigen kann. Allein dieser Grund scheint uns nicht gewichtig; denn zunächst lernen wir aus diesen Messungen nur die Grössen des Gesammtdruckes bei forcirten In- und Exspirationen kennen, wissen aber nicht, wie sich die Druckwirkung im einzelnen Falle auf die verschiedenen kranken und gesunden Lungenpartieen vertheilt; ferner beweist die absolute Grössendifferenz des Ein- und Ausathmungsdruckes überhaupt nichts, da es sich um relative Verhältnisse handelt. Was hilft es, wenn der grösstmöglichste Druck auf gesunde, resistente Lungen einwirkt oder dahin geht, wo die Alveolen vor übermässiger Ausdehnung durch die Thoraxwand oder durch den Gegendruck der aktiven Exspirationsmuskulatur geschützt sind? Sehen wir nicht in manchen Fällen von Krampfhusten, dass trotz der grössten Husten-Drucksteigerung und trotz langer Dauer des Leidens die Kranken von Emphysem verschont bleiben? Und ist nicht die Verschiebbarkeit und Nachgiebigkeit der Theile wichtiger, als der absolute Druckwerth? Vor allen Dingen muss Platz für die Erweiterung sein. Eine Alveolargruppe die einen grossen inneren Druck erfährt, wird doch nicht erweitert werden, wenn sie an einer Stelle liegt, wo der Thorax unnachgiebig und exspiratorisch comprimirt ist. In dieser Beziehung bietet die Inspirationsphase jedenfalls günstigere Bedingungen für die Entstehung des Emphysems, als die aktive Exspiration. Und wenn wir trotzdem dem Husten und Pressen grössere Wirkung zuschreiben, als dem tiefen Einathmen, so thun wir es nicht, weil wir den gesteigerten Inspirationszug für absolut zu

schwach halten. Es ist Schade, dass der elastische Widerstand der einzelnen Alveole nicht leicht gemessen werden kann, aber wir sind überzeugt, dass er schon durch geringeren Druck, als ihn die tiefste Inspiration erzeugen kann, bis über die Elasticitätsgrenze resp. bis zum Grade der emphysematischen Erweiterung überwunden wird.

Die compensatorische Alveolarektasie erscheint uns also gar nicht so unmöglich, wie es von einzelnen Autoren geglaubt worden ist. Wir nehmen an, dass vorzüglich dann, wenn das Emphysem auch an solchen Stellen gefunden wird, welche bei der aktiven Exspiratiou eine starke äussere Pression erfahren, die ungleichmässige Einwirkung des Inspirationszuges zu seiner Entstehung mitgewirkt hat. Auch sind, wenn wir uns nicht täuschen, bei bereits gebildetem Emphysem, wo also die Lungen an vitaler Capacität bedeutend eingebüsst haben, die forcirten Inspirationen im Stande, neue Gebiete emphysematisch zu machen.

Die direkte inspiratorische Emphysembildung in geschwächten Alveolen müssen wir consequenter Weise ebenfalls zulassen, denn es liegt hier auch nichts Anderes vor als eine Art Compensation, ein Missverhältniss zwischen Inspirationsdruck und elastischer Resistenz der Alveolen. Dagegen glauben wir nicht, dass in gesunden Lungen starke Inspirationen vesiculäres oder gar interlobuläres Emphysem zu Stande bringen.

§. 364. Unter den zu Gunsten der „Exspirationstheorie" vorgebrachten Gründen halten wir den für den wichtigsten, der sich auf den Sitz des Emphysems bezieht. Der Sitz des Emphysems ist grösstentheils an Stellen, welche von dem positiven Druck der forcirten Exspiration mit verengerter Glottis am meisten getroffen werden. Es muss hervorgehoben werden, dass bei den forcirten Exspirationen (Husten und Pressen) der positive Druck auf die einzelnen Lungentheile ungleichmässig wirkt. In den unteren Thoraxpartieen, wo der Druck der auxiliären Exspiratoren den Brustraum verengert und das Zwerchfell hinaufschiebt, retrahirt sich die Lunge; in den oberen, wo exspiratorische Hülfsmuskeln fehlen, bleibt der Thorax in mehr inspiratorischer Stellung und die verdichtete Luft lastet, so lange ihr der Ausweg aus dem Larynx verschlossen ist, mit starkem Druck auf der Innenwand der Bronchien und Alveolen. Wie stark dieser Druck hier ist, wie er z. B. den Widerstand der Weichtheile in den Oberschlüsselbeingruben und den obersten Intercostalräumen überwindet und diese hervorwölbt, davon geben einzelne Beobachtungen an mageren Kranken und selbst an Gesunden Zeugniss *). Man

*) Das exspiratorische Aufblähen und inspiratorische Einsinken der obersten Intercostalräume habe ich kürzlich in einem Falle ganz besonders schön gesehen. Der Kranke hatte sehr abgemagerte weite Intercostalräume und links vorne einen flüssigen Pleuraerguss, der bis zur 2. Rippe reichte. Bei jeder Inspiration sanken daselbst der 2., 3. und 4. Intercostalraum ein und bei jeder Exspiration wölbten sie sich vor. Die Sektion ergab, dass an diesen Stellen nur flüssiger Erguss, nicht Lunge der Brustwand anlag. — Ferner erinnere ich an die Phänomene, welche der bekannte Hr. Groux mit der Fissura sterni darbot. Schönere exspiratorische Aufblähung des oberen Lappens konnte man nicht sehen. Beim Pressen und Husten trat ein ganzer Luftsack aus der Fissur hervor, es war die rechte Lunge. Bei jeder Inspiration vertiefte sich die Fissur und die Lunge verschwand hinter den Rippen, so dass nur die Aorta und Herztheile zu sehen und zu fühlen waren. Ich weiss wohl, dass dieser Fall nicht viel für die Emphysem-Theorie beweist, aber ich bin doch überzeugt, dass wenn Groux in Folge seiner Experimente Emphysem bekommen hätte, dieses im rechten oberen Lappen seinen Sitz aufgeschlagen haben würde.

darf nur bei starkem Husten die genannten Gegenden befühlen, so spürt man bei jedem Hustenstoss den Impuls der vordrängenden Theile. Die Lunge weicht eben dahin aus, wo sie den geringsten Widerstand findet und dies ist in den Schlüsselbeingruben und oberen Zwischenrippenräumen der Fall. Beachtenswerth ist es auch, dass es gerade diese Theile sind, welche unter gewissen Umständen inspiratorisch sehr deutlich sich einziehen.

Einen Blick in die Wirkungsweise forcirter Exspirationsakte erlauben uns auch die Erfahrungen über Pneumothorax und über subpleurales Emphysem. Die Zerreissung der Lungenperipherie, welche zum Pneumothorax führt, geschieht nemlich nicht während der Inspiration, sondern im Moment der Exspiration beim Husten und Pressen. Das subpleurale und generalisirte Emphysem tritt nur bei heftigen Hustenstössen oder während grosser Anstrengungen der Bauchpresse (Geburtsarbeit etc.) ein und auch das interlobuläre Emphysem, welches man bei scheintodt gebornen Kindern, denen Luft eingeblasen worden war, gesehen hat, erklärt sich aus positivem Luftdruck.

Noch mehr sind die seltenen Fälle von interlobulärem Emphysem nach Einathmung reizender Dämpfe geeignet, die hohen Druckwirkungen krampfhafter Hustenstösse zu illustriren. Die Einathmung reizender Dämpfe (z. B. Chlor) führt sofort zu stürmischen Hustenreflexen, dieser Reizzustand dauert eine Zeit lang fort, jeder Inspirationsversuch wird mit Hustenstössen beantwortet, tiefe Inspirationen sind nicht möglich, es scheint eine Art Krampf der Bronchialmuskeln zu bestehen. Dass unter solchen Umständen sogar in vorher gesunden Lungen Zerreissung von Vesikeln stattfinden kann, ist bezeichnend für den Effekt, den der Husten durch plötzliche ungleichmässige Spannung einzelner Lungentheile bewirken kann. Wir sind wenigstens überzeugt, dass selbst die tiefsten Inspirationen solche Zerreissung der Alveolen nicht zu Stande bringen. Wenn aber die Hustenkraft ausreicht, um die Alveolen bis zum Platzen zu spannen, sollte sie nicht auch bei der einfachen Erweiterung der Alveolen eine Rolle spielen? Sollte man ferner in den Fällen, wo das Emphysem unter Mitwirkung von häufigen exspiratorischen Anstrengungen entsteht, nicht den positiven Luftdruck beschuldigen? Wir sind darüber nicht zweifelhaft und glauben, dass in vielen Fällen der Husten und in manchen die Arbeit mit gepresster Athmung die mechanische Ursache des Emphysems ist. Die nutritiven Veränderungen, insbesondere die Unwegsamkeit von Bronchien und Alveolen sind aber ebenfalls sehr wichtig.

## D. Symptomatologie des Emphysems.

§. 365. Das substantive Emphysem äussert sich 1) durch Respirationsbeschwerden, 2) durch Störungen der Circulations- und Secretionsapparate, 3) durch physikalische Zeichen.

Die meisten Symptome erklären sich aus mechanischen Gründen. In der *Verminderung der Lungenelasticität* und in dem *Untergang eines Theiles der Lungencapillaren* ist der Ausgangspunkt der pathologischen Wirkungen des Emphysems zu suchen.

*Die Verminderung des elastischen Lungenwiderstandes* wirkt nach 2 Richtungen; *sie verändert den Athmungsmechanismus und stört die Circulation.* Zunächst folgt aus der Verminderung der Lungenelasticität eine *Erschwerung der Exspiration* und theoretisch auch eine Erleichterung der Inspiration. Letztere

ist aber faktisch nicht vorhanden, weil einerseits die Störung der Exspiration so bedeutend wird, dass nach jeder Ausathmung eine zu grosse Menge von Residualluft in der Lunge bleibt und folglich zu wenig Luft nachströmen kann, andrerseits die Aktion des Zwerchfells aus gewissen Gründen behindert ist. Um Kraft für die Ausathmung zu gewinnen, müssen die Kranken um so stärker einathmen. Die gestörte Exspiration zieht also eine angestrengte Einathmungsthätigkeit nach sich.

Der Athmungstypus wird wesentlich verändert, die auxiliären Inspiratoren und Exspiratoren werden verwendet. Aber trotzdem werden die Alveolen nur unvollständig entleert; der Thorax bleibt erweitert, in permanent inspiratorischer Stellung, wie man zu sagen pflegt. Weil die Retraction der Lunge zu gering ist, steigt auch das Zwerchfell nicht gehörig in die Höhe, es entwickelt sich bleibender Tiefstand des Zwerchfells und mit diesem eine Lageveränderung des Herzens und der Leber. Der tiefe Stand des Zwerchfells kann so weit gehen, dass seine Zusammenziehung für die Inspiration nicht mehr viel nützt oder sogar negativ d. h. exspiratorisch wirkt. Letzteres kommt jedoch nur in den höchsten Graden des Emphysems vor. Mit der genannten Respirationsstörung steht auch subjektive Dyspnoe (Oppressionsgefühl, Lufthunger etc.) in Verbindung.

Die störende Wirkung, welche die Abnahme des Lungenwiderstandes auf die Circulation äussert, ist von Donders sehr klar auseinandergesetzt worden. Bekanntlich ist der Druck der Luft auf die innere Brustwand geringer als auf die äussere; der Druckunterschied beträgt so viel als die Widerstandskraft des Tonus und der Elasticität der Lungen (in verschiedenen Phasen der Respiration circa $7^1/_2$ bis zu 30 Mm. Quecksilber). Bei emphysematischen Lungen ist der Druckunterschied viel geringer, ja vielleicht nahezu aufgehoben. Dies kann aber für die Circulation nicht gleichgültig sein. Wegen des höheren Drucks, unter dem folglich die Thoraxeingeweide stehen, nehmen die Hohlvenen und das Herz das Blut nicht mehr so leicht auf; der venöse Rückfluss ist erschwert und auch aus den Lungen fliesst das Blut weniger leicht ab. Was aber die Störung im venösen Kreislauf noch mehr erhöht, ist die Atrophie des Lungengewebes und in specie der Untergang vieler Capillaren. Dadurch wird der Druck in der A. pulmonalis sehr gesteigert und die ganze Reihe von Veränderungen bedingt, welche wir in §§. 351 und 352 bereits geschildert haben. Mannigfache Functionsstörungen der Unterleibsorgane hängen von der venösen Stauung ab.

§. 366. Betrachten wir nun die einzelnen Symptome genauer, so verdienen vor Allem die Respirationsstörungen unsere Aufmerksamkeit. Die Emphysematiker leiden an Dyspnoe; wo sie subjektiv nicht empfunden wird, sind wenigstens objektive Veränderungen des Respirationsmechanismus nachzuweisen.

Die dyspnoëtischen Erscheinungen können in den ersten Zeiten der Krankheit sehr wenig in den Vordergrund treten und auch später zeitweilig gering sein, werden aber bleibend und erreichen höhere Grade, wenn einmal das Emphysem zur beträchtlichen Venenstauung und Herzveränderung geführt hat. Von grösstem Einfluss auf die Respirationsbeschwerden sind natürlich auch die intercurrirenden Bronchialkatarrhe.

Das Princip der Athmungsstörungen ist, wie wir nochmals hervorheben, in der ungenügenden Exspirationskraft zu suchen. Die gewöhnlich am meisten in die Augen fallenden Inspirationsanstrengungen haben

subsidiäre Bedeutung; sie geschehen um die Exspiration besser möglich zu machen.

§. 367. In Bezug auf den Typus der bei Emphysem vorkommenden Athmungsstörungen unterscheiden wir: 1) unbedeutende oder mässige Dyspnoe mit Betheiligung der Rippenheber, 2) hochgradige Dyspnoe mit Verwendung aller oder der meisten accessorischen In- und Exspirationsmuskeln, 3) Anfälle von Asthma mit turbulenter Athemnoth und wesentlich verlängerter Exspirationsphase. Benützung der auxiliären Einathmungsmuskeln beobachtet man an den Emphysemkranken schon in ruhigen Zeiten. Sie athmen zwar nicht schnell, aber doch mit grösserem Kraftaufwand, sie heben die Rippen stärker und verwenden auch Halsmuskeln, besonders die Scaleni. Die Thätigkeit des Zwerchfells ist ungenügend. Bei jedweder Anstrengung werden solche Kranke kurzathmig, das Steigen fällt ihnen schwer, der Aufenthalt in gefüllten Lokalitäten oder in Rauchzimmern beengt sie u. s. w.

Ein höherer Grad der Dyspnoe ist gegeben, wenn auch die exspiratorischen Hülfsmuskeln in Thätigkeit gesetzt werden müssen. Dies geschieht, weil entweder die Aktion des Zwerchfells zu stark beeinträchtigt, oder Verknöcherung der Rippenknorpel vorhanden ist, oder bronchitische Störungen, Herzveränderungen u. dgl. eingetreten sind, welche die Anforderungen an die Hülfsmittel der Athmung steigern. Die Compensation der Exspirationsstörung durch stärkere inspiratorische Spannung des Thorax genügt nicht mehr, oder ist (wegen Starrheit des Thorax) unmöglich und es treten desshalb die Exspiratoren in Thätigkeit, die Ausathmung wird eine aktive.

§. 368. In den höchsten Graden der emphysematischen Dyspnoe sieht man die grössten Kraftanstrengungen, deren die Respirationsmuskulatur überhaupt fähig ist. Sämmtliche Rippen- und Schulterheber nebst den Streckern der Wirbelsäule contrahiren sich, um eine möglichst ausgiebige Erweiterung des Thorax zu Stande zu bringen. Der Kranke stemmt vielleicht die Arme auf, weil bei fixirten Armen die Schultern besser gehoben werden können und lässt den Trapezius, Longissimus dorsi etc. wirken, um die Hebung der Schultern und Rippen zu begünstigen. Während so der Thorax gespannt wird und die accessorischen Inspirationsmuskeln ihre Schuldigkeit thun, kann es sein, dass das Zwerchfell wegen seines Tiefstandes wenig oder gar nichts zur Erweiterung der Lungen beiträgt. Seine Contraction kann, wenn es zu tief steht, verkehrt, d. h. exspiratorisch wirken und wenn die Bronchien der unteren Lungenlappen verstopft sind, ähnlich wie bei Stenose des Larynx, von Einziehung der untersten Thoraxtheile begleitet sein. Wir haben Letzteres jedoch nur selten zu sehen Gelegenheit gehabt.

Eben wegen der Insufficienz des Zwerchfells geschieht es auch, dass die Inspiration vorwiegend mit den oberen Thoraxpartieen vollzogen wird. Der Hals wird dabei breiter und die Halsgruben (Jugulum, vordere und hintere Oberschlüsselbeingruben) sinken um so mehr ein, je stärker die sich contrahirenden Halsmuskeln hervortreten. Die untere Thoraxapertur scheint bei der Inspiration eher schmäler als breiter zu werden.

Die Exspiration geschieht ebenfalls mit Aufwand aller accessorischer Muskelkräfte und wenn dies noch nicht ausreicht, so werden Manipulationen, welche den Thorax comprimiren helfen, gemacht. Die Kranken pressen z. B. den Thorax mit ihren Händen oder drücken ihn

gegen einen harten Körper an, ja selbst in der Bauchlage athmend (also die Schwere des Rumpfes zur Exspiration benützend) hat man sie in seltenen Fällen angetroffen. Die Exspirationsdauer ist unter solchen Umständen merklich verlängert und die Pause zwischen Exspiration und Inspiration aufgehoben.

Die Zahl der Respirationen kann vermehrt sein, sie kann bis auf 40 in der Minute und darüber steigen.

Diese hohen Grade von Dyspnoe können habituell sein oder in vorübergehenden Accessen auftreten. Wir haben Emphysem-Kranke gesehen, welche Monate lang fast beständig orthopnoisch waren.

§. 369. Zu unterscheiden von der habituellen Athemnoth sind die Paroxysmen von krampfhaftem Asthma, denen die Emphysematiker bekanntlich oft unterworfen sind. Bronchitische Complicationen, Indigestionen, Fatulenz, Einathmung von Staub, Gemüthsaufregungen etc. sind die Veranlassung. In den meisten Fällen scheint uns die durch neue Bronchitis gesteigerte Exspirationsstörung (die Vermehrung und Spannung der Residualluft in den Lungen) das erregende Moment zu sein. Die nächste Ursache der krampfhaften Dyspnoe aber erblicken wir trotz der dagegen gemachten Einwendungen *) in hinzugetretenem Bronchialkrampf; nur in seltenen Fällen spielen Zwerchfellkrampf und Glottiskrampf mit. Man hört während der auffallend verlängerten Exspiration stenotische, sibilirende Geräusche, welche auf ein Hinderniss in den feineren Bronchien hinweisen und durch blossen Zwerchfellkrampf nicht erklärt sind, zudem sieht man beim gewöhnlichen Asthma deutliche wenn auch schwache Zwerchfellexcursionen, die sich mit der Annahme eines tonischen Zwerchfellkrampfes nicht vertragen. Beim tonischen Zwerchfellkrampf fehlt die sibilirende Exspiration, die Luftströmung in den Lungen ist noch

*) Die Einwendungen, welche Wintrich (p. 198 ff. dies. Bandes) gegen die Existenz des Bronchialkrampfes erhoben hat, scheinen uns nicht ausreichend zu sein. Wintrich stützt sich vorzüglich darauf, dass die percutorischen Lungengrenzen beim Asthma nach unten verrückt seien; dies lasse sich nicht aus Bronchialkrampf erklären, bei solchem müssten die Lungengrenzen eher kleiner sein. Ferner findet er es unbegreiflich, dass die Bronchialmuskeln nicht durch die viel bedeutenderen Exspirationskräfte überwunden werden sollen. Als Gegner der Bronchialmuskeln während der Exspiration betrachtet er: die Lungen- und Thoraxelasticität, die Exspirationsmuskeln, den äusseren Atmosphärendruck und die Spannung der Darmgase. — Diese Exspirationskräfte sind aber nach unserem Dafürhalten keine Gegner der Bronchialmuskeln. Ja, wenn man annehmen dürfte, dass der Exspirationsdruck nur auf die Alveolen wirke, dann freilich würden die Bronchialmuskeln leicht überwunden werden, so aber wirkt er auf Alveolen und Bronchien zugleich und auf letztere vielleicht noch unterstützt durch deren Contractilität. Die Antagonisten der Bronchialmuskeln sind die Inspirationsmuskeln. Ziehen sich die Bronchialmuskeln krampfhaft und tonisch zusammen, so werden sie zwar von der Inspiration, wie Wintrich selbst annimmt, bezwungen, wirken aber im spastischen Zustande während der Exspiration sphincterartig schliessend. Die Luft wird trotz des Bronchialkrampfes in die Alveolen eingesaugt, kann aber bei der Exspiration nicht eher wieder genügend heraus, bis der Krampf nachlässt, und dies ist der Grund des Tiefstandes des Zwerchfells und des asthmatischen Lufthungers. Bei emphysematischer Bronchitis ist es vielleicht erlaubt, daran zu denken, dass die Verengerung der Bronchien durch Schwellung und Sekret zur ungenügenden Entleerung der Alveolarluft und zur Steigerung der exspiratorrischen Leistungen führt, welche ihrerseits auch eine sympathische aber doch in diesem Falle unzweckmässige Contraction der Bronchien veranlasst.

mehr behindert als beim gewöhnlichen Asthma, die Athemnoth ist also noch grösser und die Athmungsgeräusche sind sehr schwach. Klonische Zwerchfellkrämpfe, welche bei hysterischen Kranken vorkommen, gehören gar nicht hierher; sie erzeugen eine ganz besondere Form von Asthma. Singultus-ähnlich ist dann die krampfhafte Inspiration, während die Exspirationen gepresst aber kurz vor sich gehen; zugleich werden bedeutende Schmerzen in der Zwerchfellgegend empfunden. Näheres darüber werden wir in dem Kapitel: Asthma mittheilen.

Die asthmatischen Anfälle zeigen nicht selten ein rhythmisches Verhalten, indem sie ziemlich regelmässig zu gewissen Tageszeiten, am Abend, während der Nacht oder am frühen Morgen wiederkehren.

§. 370. Husten und Auswurf sind dem Emphysem an und für sich nicht eigen, werden aber regelmässig wegen der bronchitischen Complicationen beobachtet. Der Husten ist kraftlos und erschwert, er kann in die hochgradigsten Paroxysmen ausarten. Die Kranken haben grosse Noth, den Bronchialschleim zu expectoriren. In Folge der heftigen Anstrengung kann es sogar geschehen, dass Gefässe zerreissen und frisches rothes Blut ausgeworfen wird. Dies ist jedoch sehr selten, wir haben es nur 2 Mal gesehen. In einem Falle war die Quantität des ausgehusteten Blutes nicht unbedeutend und zwar ohne dass hämorrhagischer Infarkt u. dgl. anzunehmen war, Bei complicirtem Emphysem können alle Arten von Husten und Auswurf vorkommen. Die sogen. trockne Form der Bronchitis (vgl. §. 213—215) begleitet das Emphysem am häufigsten, geringe Mengen glasigen zähen Schleimes werden durch die starken Hustenstürme entleert. Wird das Sekret dicker, trüber, zellenreicher, so lassen gewöhnlich die Hustenanfälle und Athembeschwerden nach. Seröse und purulente Bronchorrhoeen, sowie putride Katarrhe kommen bei Emphysematikern ebenfalls vor, letztere fast nur, wenn Bronchiektasieen dabei sind.

Während des Hustens wird bei Emphysematikern bisweilen ein Hervortreiben von Lungentheilen in den Supraclaviculargruben oder in den Intercostalräumen beobachtet. Man hat dieses Phänomen mit Hernien verglichen. Friedreich hat (Würzburg. Verhandl. Bd. V. p. 190. 1855) eine solche Lungenhernie bei einem Kranken beschrieben, den wir auch zu beobachten Gelegenheit hatten. Rechterseits vorne im 5. Intercostalraum trat bei heftigen Hustenparoxysmen hie und da eine hühnereigrosse Geschwulst (die Lunge) herniös hervor. Derartige Beobachtungen sind sehr selten aber interessant, weil sie uns die grosse Kraft des Exspirationsdrucks zeigen, der also die Intercostalwände atrophisch und nachgiebig machen kann.

Subjective Brustbeschwerden haben die Kranken meistens. Das Gefühl der Athmungsinsufficienz oder wie die Laien sagen, der Engbrüstigkeit plagt sie an vielen Tagen. Klagen über Mangel an Luft, über Gefühl von Völle und Druck in der Brust werden schon frühzeitig gehört und in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit sind sie permanent. Schmerzen werden nur hie und da in der Zwerchfellgegend und hinter dem Brustbein empfunden.

Die Stimme der Kranken ist manchmal verändert, klangarm und schwach, was aber nicht von Veränderungen im Larynx, sondern von geschwächter Exspiration abhängt. Das Sprechen fällt ihnen deshalb oft schwer.

§. 371. Functionelle Störungen des Kreislaufes entwickeln sich mit den oben (§. 351) geschilderten anatomischen Veränderungen und sind an der venösen Kachexie Schuld, die bei bedeutendem Emphysem eine so wesentliche Symptomengruppe darstellt. Wie wir gesehen haben, hängen die mechanischen Circulationsstörungen einerseits von der Steigerung des intrathoracischen Luftdruckes, andrerseits von dem Schwunde der Alveolarwandungen und deren Capillaren ab; sie wachsen daher mit der Grösse dieser Faktoren, richten sich übrigens auch nach dem Säftereichthum der Individuen und treten in blutreichen Organismen früher und deutlicher zu Tage, als in säfte-armen. Im Anfang wird die Drucksteigerung in Lungenarterien- und Körpervenensystem durch die consecutive Herz-Hypertrophie grösstentheils compensirt, aber mit der Zeit nimmt diese Compensation ab und wichtige nutritive und functionelle Störungen der Brust- und Baucheingeweide gehen aus der allgemeinen Venenstauung bervor; es beginnt die Periode der Cyanose und des Hydrops.

Wenn es wahr ist, was einzelne Forscher (Adriani, Heale, Rainey etc.) behaupten, andere (Rossignol, Waters etc.) aber nicht annehmen, dass die Bronchialschleimhaut zum grossen Theil von Lungenarterienblut versorgt wird, so muss wohl eine der Stauungswirkungen die sein, dass die Bronchien durch collaterale Fluxion hyperämisch werden, Und diese Wirkung, welche die an Emphysemkranken regelmässig beobachtete Disposition zu Bronchitis gut erklären würde, muss um so leichter eintreten, wenn auch noch, wie es gelehrt wird, Anastomosen zwischen den Pulmonal- und Bronchialarterienästen bestehen. Ferner muss durch die Bronchitis, welche natürlich die Hyperämie in den Bronchialgefässen steigert, ein neues Moment für die Störung im kleinen Kreislauf gesetzt werde. Sicher ist es, dass die Bronchien ihr Blut grösstentheils in die Pulmonalvenen entleeren. Da aber bei Emphysem das Blut aus den Pulmonalvenen weniger leicht abfliesst, weil das Herz unter höherem intrathoracischem Druck steht und wahrscheinlich auch die Vis a tergo wegen der Rarefaction des Lungengewebes vermindert ist, so resultirt daraus eine Disposition zu Stauung in den Venenanfängen. Diese würde dann ebenfalls die Circulation in den Bronchien beeinträchtigen und die Bronchialhyperämie befördern.

Die Stauung in den Pulmonalvenen wird höhere Grade erreichen, sobald die allgemeine Venenstauung bis zu dem Punkte gediehen ist, wo sie durch die Capillarsysteme hindurch auf die Aorta und das linke Herz zurückwirkt, also die Compensation aufgehört hat. Dies geschieht in späteren Stadien des Emphysems und erklärt uns dann die Gefahr des Lungenödems und auch die in seltenen Fällen beobachteten hämorrhagischen Infarkte.

Die Symptome von Seite des Herzens, welche sich unter dem Einfluss der genannten Störungen entwickeln, werden besser bei den physikalischen Zeichen erörtert; vorläufig bemerken wir nur, dass sie ganz ähnlich wie bei selbstständigen Herzfehlern sein können.

Die Arterienpulse sind entsprechend der Grösse der Kreislaufsstörung geschwächt. Fieber gehört dem Emphysem nicht zu; wo es vorkommt, hängt es von Complicationen ab.

§. 372. Auf die Functionen der Unterleibsorgane wirkt die Venenstauung nicht minder störend. Die chronische Hyperämie der Leber, der Milz und des Digestionstraktes erzeugt mancherlei Beschwerden. Die Emphysematiker leiden viel an vermindertem Appetit, Pyrosis, schwacher Verdauung, Unregelmässigkeiten der Defaecation, Hämorrhoidalsymptomen u. s. w. Das Gefühl des Geblähtseins ist eine Folge des Tiefstandes des Zwerchfells. Nierenstauung kann zur Albuminurie geführt haben. Der Harn ist übrigens wechselnd, zeitweise concentrirt,

zeitweise blass und leicht (Urina spastica). Ebenso schwankt seine Menge sehr. Ueber die qualitativen Verkältnisse mangeln genauere Untersuchungen.

Ranke (Münchner Habilitationsschr. 1858) fand in einem Falle trotz grosser Athemnoth die Harnsäure sehr gering. J. Ch. Lehmann (Biblioth. for Laeger XIII. Schmidts Jahrb. Bd. 108) dagegen den Harn nach jedem Anfall von Athemnoth sehr sauer, den Harnstoff vermindert, nicht unbeträchtliche Mengen von Oxalsäure und Allantoin darin. Wir haben geringe Mengen von Gallenfarbstoff öfters nachweisen könen.

§. 373. Hydropische Symptome sind in den späteren Stadien sehr gewöhnlich. Der Hydrops befolgt den Entwicklungsmodus wie bei Herzfehlern, d. h. er steigt von unten nach oben. Ausnahmsweise findet man ihn zuerst in der Brusthöhle. Er kann sehr grosse Dimensionen annehmen und auch in dieser Beziehung das Bild eines Herzfehlers vortäuschen.

Das cyanotische Aussehen der Emphysematiker kann sehr ausgeprägt sein. Ein leichter Livor der Lippen, Wangen, Nasenränder, Ohren und Finger-Nägel wird schon in ruhigen Zeiten beobachtet; er steigert sich bei bronchitischen Recidiven und Asthmaanfällen zu höheren Graden. Diffuse Bronchitis genügt schon für sich, cyanotische Symptome zu machen, um so mehr treten solche ein, wenn Emphysem dabei ist. Degeneration des Herzmuskels begünstigt die Entstehung der Cyanose sehr, Traube betont die consecutive Herzverfettung mit Recht. Nach Virchow (Bericht der Königsberg. Versammlung 1860) ist die Obliteration von Lungencapillaren und Stauung in den Kranzvenen Ursache der Cyanose bei Emphysem. Bisweilen ist der Teint mehr grau, fahl und die Conjunction etwas gelblich gefärbt.

Die Physiognomie der an Emphysem Leidenden verräth meistens eine gewisse Depression, der Blick ist matt und düster, der Gang müde, die Haltung nach vorwärts gebeugt. Die körperliche Leistungsfähigkeit hat oft ungemein abgenommen. Die Ernährung ist schlecht, die Muskeln der Extremitäten sind schwach und stehen im Contrast zu den starken Respirations-Hülfsmuskeln des Rumpfes. Das Körpergewicht vermindert sich bis zur Periode des Hydrops, wo es wieder zunimmt. Bei Walshe finden wir auch die Angabe, dass das specifische Gewicht des Körpers leichter sei und seine Schwimmkraft im Wasser zugenommen habe, was, wie er hinzufügt, die Kranken, welche sonst kurzathmig seien, gelegentlich sehr überrasche.

§. 374. Die Zeichen aus der physikalischen Untersuchung sind für die Diagnose ungemein wichtig.

Inspektion. — Denken wir uns sehr ausgeprägte Fälle, so finden wir folgendes Verhalten des Halses und Rumpfes.

Der Hals ist kurz und breit, die mittlere Halsgegend, besonders die Regio jugularis springt stärker als gewöhnlich hervor. Die Scaleni, Sternocleimastoidei und der Trapezius sind kräftig entwickelt und in fast permanenter Contraction; die Grenzen der Halsgruben desshalb mehr markirt, die Gruben selbst sind nicht tief, können sich aber bei der Inspiration vertiefen. Permanentes Verstrichensein der Oberschlüsselbeinräume kommt nur ausnahmsweise vor, exspiratorische Abflachung etwas häufiger, herniöse Vortreibung sehr selten. Die Venen des Halses erscheinen umfangreicher, beim Husten anschwellend. Auch pulsirende Bewegungen

können der V. Jugularis vom Herzen aus mitgetheilt sein; dies ist aber selten.

Der Brustkorb ist an einzelnen Stellen erweitert und im Ganzen von mehr fassförmiger Gestalt. Die Erweiterung betrifft vorzugsweise die oberen und mittleren Partieen, die untere Thoraxapertur kann sogar relativ eng erscheinen. Das Brustbein, die Schlüsselbeine und die Wirbelsäule sind mehr gebogen. Die kyphotische Verbiegung der Wirbelsäule pflegt an den untersten Brust- und obersten Lenden-Wirbeln am deutlichsten zu sein. Das Brustbein zeigt gewöhnlich eine von der Incisura jugularis bis zur Insertionsstelle der 4. Rippe continurlich ansteigende und von dort absteigende Wölbung. Der Brustgürtel und der obere Theil des Brustkorbes ist vorzüglich im sterno-vertebralen Durchmesser erweitert. Hinten sind die Unterschulterblattgegenden abnorm gewölbt, die Rippen mehr gebogen. Gleichmässige Erweiterung des ganzen Thorax kommt nicht wohl vor; es handelt sich immer nur um stellenweise Vorwölbungen und diese sind an der vorderen Wand gewöhnlich viel deutlicher als an der hinteren, entweder auf beiden Hälften oder auf einer, links etwas häufiger als rechts.

Woillez (l. c.), welcher die Formveränderungen des emphysematischen Thorax am eingehendsten beschrieben hat, unterscheidet verschiedene Arten abnormer Wölbungen an der vorderen Brustwand: 1) totale Vorwölbung einzelner Rippen, die ganze vordere und seitliche Höhe der Brust einnehmend, viel häufiger links als rechts; 2) Vorwölbung der Rippen vom Sternum bis zur Mammilla; 3) cleidomammillare Vorwölbung der Brustwand von der Clavicula bis zur Brustwarze; 4) supraclaviculare Wölbung i. e. Abflachung der Oberschlüsselbeingruben. Letztere ist Woillez geneigt als Signum pathognomonicum zu betrachten, sie ist aber durchaus nicht so constant, wie Louis und Woillez annehmen.

Die Intercostalräume sind weit aber seicht, die oberen Rippen etwas in die Höhe gezogen und dadurch horizontaler gestellt. Ueber die Beschaffenheit der Intercostalräume besteht eine Controverse. Stokes hat angegeben, sie seien im Gegensatz zu dem Verhalten bei Pleuritis markirt, Louis, Woillez u. A. haben behauptet, sie seien flach oder doch nur sehr wenig ausgeprägt. Es kommt aber Beides vor. Die unteren Intercostalräume sind sowohl hinten als seitlich und vorn, wenn nicht Complicationen bestehen, deutlich sichtbar, wenn auch nicht als tief, so doch nicht als verstrichen zu bezeichnen, und insofern hat Stokes Recht gehabt. Die Impressionen der oberen Intercostalräume dagegen haben wir, so lange die Kranken nicht sehr abgemagert waren, undeutlich, oft ganz ausgeglichen gefunden. Die Dicke der Muskeln, welche hier die Brustwand bedecken und die aufgehobene Differenz des inneren und äusseren Luftdruckes, welche die Wirkung der Mm. intercostales erschwert, bewirken dies. Dass beim Husten und Pressen einzelne Intercostalräume bisweilen hervorgewölbt werden, haben wir schon erwähnt.

Die Beweglichkeit der oberen Rippen hat meistens sehr abgenommen, weil ihre Gelenke verknöchert sind,

Das Epigastrium erscheint voll, fast beständig gewölbt (auch in der Exspiration); der übrige Bauch ist mehr eingezogen. Die mittlere Spannung der Bauchmuskeln ist erhöht. Am meisten strengt sich der Transversus an, um den Tiefstand des Zwerchfells zu überwinden. Durch eine quere tiefe Furche dicht oberhalb des Nabels, welche sich bei der Exspiration bildet, aber auch bei der Inspiration nicht ganz ausgleicht, kann die Bauchwand in 2 Abschnitte getheilt sein. Diese Furche so wie eine kleine Grube, welche sich jederseits in der Mitte der Hypo-

chondrien zeigen kann, ist Effekt der starken Contraction der oberen Hälfte des Transversus *). Wenn das Zwerchfell sehr tief steht, nach unten convex ist, so kann es weder bei der In- noch bei der Exspiration eine normale Stellung einnehmen. Es steigt bei der Inspiration, indem es sich verkürzt, etwas nach oben und macht die Herzgrube einsinken.

Im Epigastrium sieht man die Pulsationen des rechten Herzens. Die eigentliche Herzgegend zeigt keinen oder nur schwachen Herzstoss.

Dies sind die Ergebnisse der Inspektion, die jedoch in dyspnoetischen Zeiten durch die gesteigerte Anstrengung der Auxiliärmuskeln entsprechend modificirt werden. Der oben beschriebene Habitus ist auch nicht in allen Fällen so deutlich ausgeprägt. Hat ein Kranker vor der Erwerbung des Emphysems bereits rigide Brustwände oder eine andere pathologische Thoraxform gehabt, so wird diese durch die emphysematische Dyspnoe in ihren Grundzügen nicht mehr wesentlich geändert.

§. 375. Die Mensuration bestätigt die Inspections-Ergebnisse. Die geringen Excursionen des Thorax während der Athmung, so wie die Missverhältnisse in der Weise der oberen und unteren Thorax-Apertur können gemessen werden. Es ist nicht ohne Interesse, dass Schmidtlein (l. c.) in einem Falle die untere Thorax-Apertur während der Exspiration um $^1/_2$ Cm. breiter gefunden hat, als während der Inspiration.

Die Spirometrie zeigt relative, beträchtliche Abnahme der vitalen Athmungscapacität. Nach der Lungenphthise ist das Emphysem diejenige Krankheit, welche die grösste Verminderung der Ausathmungs-Luftmengen veranlasst. Wintrich fand das Minus zwischen 20 und 60% (ausserhalb der asthmatischen Zufälle).

Bei der Palpation constatirt man den Tiefstand des Herzens und der Leber, das Verhalten des Stimmfremitus etc. Der Stimmfremitus kann normal sein, ist aber öfters wegen abgeschwächter Stimmkraft und verminderter Schwingungsfähigkeit der Brustwand verhältnissmässig schwach zu fühlen. Die Herzbewegungen werden in der Gegend des linken Ventrikels wegen darüber gelagerter Lungentheile nur schwach empfunden, dagegen fühlt man sie deutlicher im scrobiculo cordis. Den unteren Leberrand kann man natürlich nur palpiren, wenn kein beträchtlicher Ascites da ist, er wird alsdann mehr oder minder nach unten verrückt gefunden.

§. 376. Die Percussion ergibt werthvolle Aufschlüsse über die Grenzen der Lungen und des Herzens. Der Schall klingt, so weit die vergrösserte Lunge reicht, hell und voll; jedoch ist zu bemerken, dass oben, wo dicke Muskelschichten liegen, der Schall trotz des Emphysems nicht sehr sonor gehört wird. Die Percussion ist auch nicht selten wegen der grösseren Resistenz der Brustwandungen erschwert und erfordert einen kräftigeren Anschlag.

In den unteren Partieen, besonders hinten und seitlich besitzt der Schall oft eine besondere Nuance; er ist hier nicht bloss sehr sonor und tief, sondern hat ein eigenthümliches Timbre, welches einiger Massen an den Schall einer Pappschachtel erinnert.

---

*) Man sieht dieses Phänomen nur, wenn der Thorax starr und in permanent inspiratorischer Stellung ist. Der Transversus kann dann die Rippen nicht genügend herabziehen und die Hypochondrien fallen grubenförmig ein. Bei rachitischem Buckel kann dies auch vorkommen, ohne dass Emphysem dabei ist.

Vorne geht der sonore Schall in der Papillarlinie bis zur 7. oder 8. Rippe, ja öfters ist eine absolute Leberdämpfung im Bereich der Rippen gar nicht aufzufinden. Hinten reicht die Sonorität bis zur 10. oder 11., links bisweilen sogar bis zur 12. Rippe.

Die Herzdämpfung ist klein, mehr gegen die Mitte und nach abwärts gerückt; die absolute Herzdämpfung kann sogar ganz verschwunden sein. In der Regel ist die obere Grenze an der 5. Rippe, die rechte am linken Sternalrand, die linke in der Mitte zwischen Sternal- und Papillarlinie, die untere nicht genauer zu bestimmen (wegen des linken Leberlappens).

§. 377. Bei der Auscultation ist die Abschwächung des vesikulären Athmungsgeräusches die Hauptsache. Der Umfang, in dem diese Abschwächung sich findet, hängt natürlich von der Grösse des Emphysems ab. Es kommen aber viele Fälle zur Beobachtung, in denen sowohl vorn als hinten, sowohl oben als unten nur sehr schwaches oder gar kein Inspirationsgeräusch zu hören ist. Selbst in der Nähe der grossen Bronchien ist das Athmungsgeräusch schwach und Bronchialathmen in der Interscapulargegend gewöhnlich nicht zu constatiren.

Exspirationsgeräusche werden, so lange die Emphysematiker von Bronchitis und Asthma frei sind, trotz der verlängerten Exspirationsphase nicht wahrgenommen. Dieses Verhältniss ändert sich aber mit dem Eintritt von Bronchitis oder Bronchospasmus; denn alsdann sind lokale Reibungsmomente gegeben, welche rauhe In- und Exspirationsgeräusche sowie Pfeifen, Schnurren, Rasseln erzeugen. Dass das Exspirationsgeräusch unter solchen Umständen vorherrschend wird und sich gewöhnlich durch längere Dauer auszeichnet, ist schon oben angedeutet worden. Das verlängerte und sibilirende Exspirationsgeräusch ist also nicht, wie Manche angenommen haben, dem Emphysem als solchem eigen, sondern seinen häufigen Complicationen.

Was die Rasselgeräusche betrifft, so können diese begreiflicher Weise ebenso verschieden sein, als die Varietäten der Bronchitis, welche das Emphysem begleiten. Trockne Rhonchi sind jedoch häufiger als feuchte.

Reibungsgeräusche kommen bei Emphysem hie und da vor, sie sind aber keineswegs von der Reibung emphysematischer Lungentheile an der Brustwand, sondern von entzündlichen Pleurawucherungen abhängig, die bei Emphysemkranken (im Gefolge der Bronchitis, wie wir annehmen) gar nicht selten entstehen.

Die Herztöne sind im Allgemeinen schwach und werden gewöhnlich am rechten Herzen d. h. im Epigastrium am deutlichsten gehört. Der 2. Pulmonaliston kann verstärkt sein, die Aortaltöne sind meistens schwach. An den Ventrikeln hört man in hochgradigen Fällen bisweilen ein systolisches Geräusch, dessen Erklärung schwierig ist. Kommt es von der Mitralis oder Tricuspidalis? Ist es ein anämisches Geräusch oder eine Folge von relativer Insufficienz der Tricuspidalklappe? Wir wissen es nicht sicher. Gerhardt bezieht es auf die Mitralis und betrachtet es als Zeichen lokaler Anämie (weil der linke Ventrikel ähnlich wie bei Verstopfung der Lungenarterie zu wenig Blut erhalte). Wir haben es aber gerade in solchen Fällen getroffen, wo nicht bloss der rechte, sondern auch der linke Ventrikel hypertrophisch war, und von Anämie des letzteren keine Rede sein konnte. Desshalb und weil in einigen Fällen auch deutlicher Venenpuls zugegen war, sind wir mehr geneigt, das systolische Geräusch von der Tricuspidalis, resp. von einer relativen Insuf-

ficienz derselben abzuleiten. Fettentartung des Herzens kann vielleicht auch im Spiele sein.

§. 378. Symptome des subpleuralen und mediastinalen Emphysems. — Das interlobuläre Emphysem macht, so lange es nicht unter der Pleura weiter gekrochen ist, gar keine besonderen Zeichen. Es hat sich nicht bestätigt, dass die von Laënnec angegebenen Merkmale, nemlich der „Râle crépitant sec à grosses bulles“ und das in- und exspiratorische Frottement dem interlobulärem Emphysem eigen seien.

Wenn sich jedoch die Luftinfiltration auf das Mediastinum und von da auf das Zellgewebe des Halses etc. fortgesetzt hat, dann treten allerdings charakteristische Zeichen auf. Man sieht und fühlt die Luftinfiltration an den äusseren Theilen, man sieht die Geschwulst und spürt das Knistern. Die Kranken haben Schmerzen in den aufgeblasenen Theilen und die Percussion ergiebt den vollen tympanitischen Schall eines Rosshaarkissens. Die intrathoracische Spannung wird gross und damit nimmt die Verdrängung der Organe zu und wächst die Dyspnoe. Letztere kann so gross werden, dass die Kranken ersticken. Der Tod kann schon nach wenigen Minuten eintreten.

Ob das mediastinale Emphysem in den Fällen, wo das Unterhaut-Emphysem die Bedeckungen des Thorax nicht erreicht, tympanitischen Schall veranlasst, wissen wir nicht, halten es aber für wahrscheinlich. In den wenigen Fällen, die wir sahen, war immer auch das Unterhautzellgewebe des Thorax emphysematisch. Eine genauere Beschreibung unterlassen wir, da der Gegenstand mehr der Chirurgie angehört. Die ausführlichste Abhandlung darüber ist die von Roger (Arch. gén. Août-Oct. 1862).

## E. Verlauf, Varietäten, Dauer, Ausgänge und Prognose des Emphysems.

§. 379. Das ächte Vesicularemphysem ist eine chronische, bleibende Krankheit, welche meistens einen sehr langsamen Verlauf einhält. Eine akute Entstehung des Vesicularemphysems kann jedoch in manchen Fällen (z. B. nach Keuchhusten, capillärer Bronchitis etc.) nicht geläugnet werden. Das interlobuläre Emphysem dagegen bildet sich immer plötzlich und verläuft auch akut.

Die Krankheitsgeschichte der Emphysematiker ist sehr verschieden.

Es gibt Emphysematiker, die nur wenig geplagt sind und solche, deren Zustand ein äusserst qualvoller ist. So lange das Emphysem nicht hohe Grade erreicht hat, richtet sich das Befinden der Kranken vorzüglich nach dem Zustande ihrer Bronchien und ihres Herzens. Gute und schlimme Perioden wechseln vielleicht mit einander ab. Die Störungen, welche durch die Rarefaction des Lungengewebes bedingt sind, können lange Zeit durch grössere Leistungen der gesunden Lungentheile und des Herzens ausgeglichen werden. Diese Ausgleichung wird aber ungenügend, wenn bronchitische Recidive und sonstige Complicationen eintreten oder wenn das Emphysem zu grosse Dimensionen angenommen hat. Wie bei Herzfehlern kann man Wendepunkte der aufgehobenen Compensation unterscheiden. Ob und wann es dazu kommt, hängt grösstentheils von individuellen Verhältnissen (Constitution, Alter, Pflege der Kranken u. s. w.) ab.

§. 380. Um die verschiedenen Grade des Leidens zu bezeichnen, wollen wir einige Typen aufstellen:

1) Emphysem ohne Complication, mit geringen Beschwerden. Nur die physikalischen Zeichen und eine gewisse Kurzathmigkeit weisen auf Emphysem hin. Die Kranken sind zeitweise mit Husten behaftet, der aber nur von Reizung der gröberen Luftwege herrührt und nicht von asthmatischen Zufällen begleitet ist.

2) Emphysem mit asthmatischen Paroxysmen und cyanotischen Symptomen. Die Untersuchung ergibt Complication mit diffuser Bronchitis; letztere geht wieder vorüber und der Kranke hat bis auf weiteres ruhigere Zeiten.

3) Hoher Grad von Emphysem mit beständiger Dyspnoe, die sich zeitweise zur Orthopnoe steigert. Der Habitus ist sehr ausgeprägt, die körperliche Leistungsfähigkeit bedeutend herabgesetzt, die Compensation von Seite des Herzens aber noch nicht ganz aufgehoben. Besserung kann eintreten, hält aber nie lange an.

4) Höchster Grad des Emphysems mit aufgehobener Compensation, bedeutender Venenstauung, Hydrops, Albuminurie etc. — Bild eines Herzfehlers. Der Kranke erholt sich nicht mehr.

Weitere Varietäten des Krankheitsbildes und Verlaufes können natürlich durch Complicationen z. B. mit Kropf, Bronchiektasie, Tuberkulose, Empyem, Klappenfehler etc. hervorgerufen werden. Es würde zu weit führen, wollten wir solche genauer schildern.

§. 381. Auch das Alter der Kranken ist von Einfluss. Der jugendliche Organismus erträgt das Emphysem leichter, als der ältere. Je elastischer der Thorax und je gesunder das Gefässsystem, desto vollständiger kann die Compensation werden. Bei älteren Leuten begünstigt die Rigidität des Thorax nicht bloss die Bildung des Emphysems, sondern auch die Störungen der Respiration nach gebildetem Emphysem; ferner sind die bewegenden Kräfte des Thorax in der Abnahme begriffen und die häufigen passiven Degenerationen am Herzen und an den Gefässen ungünstig für die Ausgleichung der Circulationsstörungen. In noch höherem Grade gilt dies für das Greisenalter. Dagegen ist hier wegen Abnahme des Lungengewichts, der Körpersäfte und des Stoffwechsels auch das Athmungsbedürfniss ein geringeres.

Der Habitus des Thorax und die physikalischen Zeichen sind bei älteren Emphysematikern zum Theil andere. Hat sich nemlich das Emphysem erst zu einer Zeit entwickelt, wo die Involution des Thorax schon im Gang ist, so kommen nicht mehr so charakteristische Formveränderungen zu Stande. Der Thorax wird nicht mehr fassförmig, die obere Apertur erweitert sich nicht mehr, dagegen ist die untere erweitert und prominent; die oberen Partieen erscheinen sogar mit abgeflacht. Die Kyphose der Wirbelsäule wird deutlicher und die hinteren Rippenbogen sind stärker gewölbt, die hinteren Thoraxpartieen aber doch im Ganzen enger. Die Percussion ergibt nicht die gleiche Sonorität wie bei jüngeren Emphysematikern, die oberen Regionen insbesondere tönen öfters wegen bestehender Schrumpfung der Lungenspitze wenig hell; auch die Herzdämpfung kann deutlicher und relativ grösser sein, weil das Herz weniger von den Lungenrändern bedeckt ist. Das Inspirationsgeräusch ist meist lauter und schärfer, als es bei Emphysem-Kranken im mittleren Alter gehört wird; das Bronchialathmen im Interscapularraum ist nicht verschwunden.

Beim eigentlichen Emphysema senile d. h. bei der physiologischen Atrophie der Greisenlungen ist der Unterschied noch grösser. Die Verbildungen des Thorax sind bedeutender. Der Thorax ist im Ganzen

geschrumpft und kürzer, die oberen Partieen sind eingesunken, die unteren Ränder des Rippenpfeilers nach aussen gebogen, die Schlüsselbeine sehr convex, die Schlüsselbeingruben tief, die Intercostalräume gleichfalls, das Brustbein tritt stark hervor, ähnlich wie bei der sog. Hühnerbrust, die Wirbelsäule zeigt kyphotische und skoliotische Verkrümmungen u. s. w. Dabei ist die Respiration kurz und oft von seufzendem Typus, der Thorax wird bei der Inspiration in toto verschoben, das exspiratorische Zurücksinken erfolgt rasch. Der Percussionsschall ist an der indurirten Lungenspitze relativ dumpf, in den mittleren und unteren Lungengegenden aber um so heller, je magerer der Thorax ist. Oft auch sind die unteren Partieen wegen Hydrothorax gedämpft. Das Herz liegt frei d. h. nicht von Lungentheilen bedeckt, daher ist der Umfang seiner Dämpfung nicht verringert. Dazu kommt noch die senile Hypersekretion der Bronchien, die sich besonders am Morgen durch Entleerung pituitöser Massen äussert.

§. 382. Dauer, Ausgänge und Prognose. — Die Dauer ist sehr verschieden, meistens viele Jahre lang. Man kennt Beispiele, in denen das vesiculäre Emphysem 30—40 Jahre gedauert hat. Dabei kommt es natürlich auf den Grad des Leidens und auf die hygienischen Bedingungen an, unter denen die Kranken leben.

Ein ächtes Vesicularemphysem mit Atrophie der Alveolarwände kann nicht geheilt werden; dagegen sind Alveolarektasieen, welche noch nicht lange gedauert haben, der Rückbildung fähig. Mag dies auch kaum jemals anatomisch bewiesen worden sein, so folgt es doch aus klinischen Gründen. Bleibendes Emphysem müsste bei Kindern nach Keuchhusten, capillärer Bronchitis etc. viel häufiger beobachtet werden, wenn die Alveolarektasieen sich nicht wieder ausgleichen könnten. Vom subpleuralen und generalisirten Emphysem weiss man ganz sicher, dass es heilen kann.

Das Vesicularemphysem kann lange Zeit stationär bleiben. In den früheren Stadien tödtet es nicht leicht, jedoch werden einige Beispiele erzählt, in welchen bei mässiger Entwicklung des Leidens der Tod plötzlich (durch Gemüthsbewegungen) oder rasch (im asthmatischen Anfall) eingetreten sein soll. Wir glauben, dass in solchen Fällen wohl immer irgend eine übersehene Complication mitgewirkt haben wird.

Der naturgemässeste Ausgang besteht darin, dass die Lungeninsufficienz und die Circulationsstörungen allmählig immer mehr überhand nehmen und die Kranken im marantischen oder hydropischen Zustande zu Grunde gehen. Dieser Ausgang erfolgt aber nur in einer Anzahl von Fällen; in anderen sterben die Kranken früher an Bronchitis oder an einer sonstigen Lungencomplication und wieder in anderen Fällen ist der Tod vorzüglich durch Complicationen des Herzens, des Gehirns (Apoplexie), der Nieren u. s. w. bedingt. Die Bronchitis ist am häufigsten die Vermittlerin der gefährlichen Wendung.

Das Interlobularemphysem wird gefährlich, wenn es zum Mediastinal- und allgemeinen Unterhaut-Emphysem führt, oder, was übrigens sehr selten ist, sich mit Zerreissung der Lungenpleura und Pneumothorax verbindet. Plötzliche Todesfälle sind kurz nach Eintritt des subpleuralen Emphysems mehrfach gesehen worden.

Die Prognose ist, was die Lebensgefahr anbetrifft, im Allgemeinen nicht schlimm. Durch einigermassen ausgedehntes Emphysem wird jedoch die Lebensdauer immer abgekürzt. Man hat zwar Fälle beobachtet, in denen das Emphysem von der Jugend bis ins spätere Mannesalter angedauert hat, aber diese sind seltenere Ausnahmen. Man erwäge bei Stellung der Prognose, dass das Emphysem mindestens als eine Schwä-

chung wichtiger Körperfunctionen angesehen werden muss, dass die häufigen Bronchialkatarrhe eine Quelle von Gefahr in sich schliessen und dass bei Hinzutritt von akuten Krankheiten (z. B. Pneumonie, Infectionskrankheiten etc.) der Verlauf dieser oft ungünstiger sich gestaltet.

Der Zustand des Herzens muss bei der Prognose ganz besonders in Betracht gezogen werden; natürlich auch das Alter und die Constitution der Kranken.

## F. Differential-Diagnose des Emphysems.

§. 383. Die Diagnose kann sich nur auf die physikalischen Zeichen stützen, denn die übrigen Symptome (Dyspnoe, Husten, Livor, Cyanose, Hydrops etc.) kommen in ganz ähnlicher Weise auch bei anderen Krankheiten vor. Sehr wichtig ist auch Verlauf und Anamnese.

Das substantive, rein ausgeprägte Emphysem ist sehr leicht zu erkennen. Die Thoraxform, der Respirationstypus, der Tiefstand des Zwerchfells, die umfangreiche Sonorität des Percussionsschalls bei abgeschwächtem Athmungsgeräusch und wohl erhaltenem Stimmfremitus, die bronchitischen und asthmatischen Zufälle, die Zeichen der gestörten Venencirculation u. s. w. sind mehr als genügende Anhaltspunkte.

Verwechslungen können begangen werden, wenn man den früheren Verlauf der Krankheit nicht kennt, was weniger in der Privat-, als in der Spitalpraxis der Fall sein dürfte. Die Symptomencomplexe, welche unter solchen Umständen Grund zu irrigen Diagnosen abgeben können, rühren her von: Asthma, Herzfehlern, Aneurysmen, Pneumothorax, Tuberkulose, diffuser Bronchitis und Bronchiectasie.

Ob ein asthmatischer Kranker emphysematisch sei oder nicht, ist oft nicht sofort zu entscheiden, weil während des Asthma's, mag dasselbe durch Krampf der Bronchien oder des Zwerchfells bedingt sein, das Zwerchfell tief steht und die Percussions- und Auscultations-Ergebnisse zweideutig sind. Indess lässt sich die Diagnose durch wiederholte Untersuchung der Kranken in den freien Zwischenräumen sicherstellen.

Die dyspnoëtischen Anfälle, welche bei Fettentartung des Herzens und Atherom der Kranzarterien zuweilen beobachtet werden, unterscheiden sich leicht vom emphysematischen Asthma. Sie bestehen in einer Anzahl von schnell auf einander folgenden Inspirationen, nach welchen wieder Ruhe oder selbst Stillstand der Respiration für kurze Zeit eintritt (Stokes). Das Bedürfniss zu solchen keuchenden Athemzügen kehrt rasch wieder. Die Dyspnoe wechselt also mit momentaner Apnoe und Intervallen von ruhiger Respiration ab. Bronchialkatarrh, Oedem der Füsse, Hydrothorax und Albuminurie können sich dazu gesellen, aber die Untersuchung der Brust ergibt keine emphysematischen Zeichen.

§. 384. Wegen der Dyspnoe, der Compression der Luftwege (Verminderung des Athmungsgeräusches), der Herzvergrösserung, des Livors und der hydropischen Symptome ist es möglich, dass ein Aneurysma, wenn es versteckt liegt, mit Emphysem verwechselt wird. Im Ganzen ist die Verwechslung sehr leicht zu vermeiden, aber es gibt doch Aneurysmen des Aortalbogens und der Subclavia, welche eines grossen Theils der charakteristischen Zeichen entbehren. Die Voussure, die Pulsation und die Aneurysmen-Geräusche können fehlen, wenn der Sack von mässiger Grösse und von Gerinnseln ausgefüllt ist, auch die Dämpfung kann gering sein und desswegen übersehen werden. Die Vergrösserung und Verschiebung des Herzens braucht nicht bedeutend zu sein und Ge-

räusche am Herzen können vermisst werden, desgleichen die Kehlkopfs- und Oesophagussymptome. Freilich bleibt dann noch das verspätete Pulsiren der Armarterien auf der Seite des Aneurysmas, sowie bisweilen das Verschwinden der Armarterien-Pulse. Dagegen können die Dyspnoe-Anfälle den emphysematischen äusserst ähnlich sein und durch secundären Bronchialkatarrh eine Blähung des Lungenparenchyms bedingt werden, welche den Verdacht von Emphysem steigert.

Wir waren lange der Ansicht, dass eine Verwechslung von Emphysem mit Aneurysmen gar nicht möglich sei, bis wir durch eine erwähnenswerthe Beobachtung eines Anderen belehrt wurden. Der Fall betraf einen 36jährigen kräftigen Mann mit stark gewölbtem Thorax, welcher seit 3 Monaten an Husten mit Auswurf und dyspnoetischen Anfällen zu leiden angab. Er hatte ein leicht cyanotisches, etwas gedunsenes Aussehen, grössere Ausdehnung der Lungen, namentlich der rechten mit Verschiebung der Leberdämpfung, verminderte Athmungs- aber zahlreiche Rasselgeräusche, Symptome von Erweiterung des Herzens ohne Aftergeräusche, keine Voussure, keine abnorme Pulsation am vorderen Thorax, in den Lungengegenden überall sonoren Schall mit Ausnahme der linken Scapulargegend, wo der Schall etwas weniger sonor war, keine Heiserkeit. Dagegen war es auffallend, dass der linke Radialispuls ganz fehlte, dies wurde jedoch irrig auf eine Anomalie dieser Arterie bezogen. Der Verlauf war nun kurz so, dass der Kranke alle Abende bedeutende dyspnoëtische Anfälle bekam und in Folge dessen ganze Nächte ausserhalb des Bettes zubringen musste. Die Dyspnoe wurde immer continuirlicher, die Cyanose grösser, es trat Hydrothorax und Oedem der Füsse hinzu uud am letzten Tag kam ein heftiges, unstillbares Erbrechen, welches, da der Kranke sehr lebensmüde war, den Verdacht einer Selbstvergiftung erregte. Bei der Sektion fanden wir starke Blähung der Lungen und an einigen Stellen wirkliches aber ganz geringes Emphysem, Bronchitis, Lungenödem, Herzvergrösserung und, im Jugulum und hinter der linken Clavicula verborgen, einen Gänsei-grossen Tumor, der einem fast ganz mit derben Coagulis ausgefüllten Aneurysma der Subclavia entsprach. Die Aorta thoracica war von normaler Weite, nicht atheromatös. — Die Diagnose hätte vielleicht gemacht werden können, wenn wir das Fehlen des linken Radialispulses nicht irrig gedeutet und es nicht desshalb unterlassen hätten, die Arterienverhältnisse genauer zu untersuchen. Wir dachten aber gar nicht an die Möglichkeit eines Aneurysma's.

Wie wir bei der Symptomatologie angaben, kann das Emphysem das Bild eines Herzfehlers vortäuschen. Cyanotische, hydropische Symptome, Lungenkatarrh, Dyspnoe, Herzvergrösserung, systolisches Geräusch, vielleicht auch Jugularispuls bilden bisweilen einen Symptomencomplex, welcher auf eine Mitralisinsufficienz bezogen wird, während es sich im gegebenen Falle doch nur um Emphysem mit diffuser Bronchitis in einem vollsäftigen Individuum handelt. Die Auscultation gibt hier wenig Aufschluss, wohl aber die Inspection und Percussion in Verbindung mit einer genauen Anamnese. Die Thoraxform, der Tiefstand des Zwerchfells, die geringe Herzdämpfung bei Emphysem sind gegenüber der grossen Herzdämpfung, dem stärker fühlbaren Herzschock, den anderen Form- und Lageverhältnissen der Thoraxgebilde bei Mitralisleiden zu betonen. Jedoch bedenke man, dass bei stärkerem Höhlenhydrops die Unterscheidung wirklich erschwert sein kann. Auch können ja Mitralisfehler mit Lungenemphysem gepaart sein, obwohl dies im Ganzen selten ist.

§. 385. Für sehr leicht halten wir die Differentialdiagnose zwischen Pneumothorax und Emphysem. Beide haben zwar Dyspnoe, Livor, grosse Sonorität des Percussionsschalles, aufgehobenes Vesiculärathmen und Tiefstand des Zwerchfells gemeinsam, aber es gibt so viele Unterscheidungspunkte, dass der Contrast besser als die Parallele zu finden ist. Vor Allem ist der Pneumothorax fast immer einseitig, das Emphysem doppelseitig, der Pneumothorax immer akut, das Vesicularemphysem fast

immer langsam entstanden. Ein umfangreicher Pneumothorax kann niemals für Emphysem gehalten werden, denn jener verdrängt das Herz nach der gesunden Seite, spannt den Thorax in einer Weise, wie es bei Emphysem nicht vorkommt, vermindert den Stimmfremitus und erzeugt metallische Phänomene. Hat derselbe einige Tage gedauert, so kommen auch Succussiongeräusche und Wechsel der Percussionverhältnisse je nach der Lage des Kranken zu Stand. Nur der circumscripte, an seiner weiteren Ausdehnung durch Pleuraverwachsungen verhinderte frische Pneumothorax kann allenfalls vorübergehend mit Emphysem verwechselt werden. Dagegen schützt aber die Geschichtserzählung des Kranken und die genaue Untersuchung des Thorax, durch welche einerseits die älteren den Pneumothorax erzeugt habenden Veränderungen nachgewiesen, andrerseits die Existenz eines grösseren Luftraumes ins Klare gesetzt werden können. Der circumscripte Pneumothorax macht, wenn er nicht ganz latent bleibt, mindestens Cavernensymptome.

Verwechslungen mit Tuberkulose sollte man kaum für möglich halten und doch werden sie hie und da begangen, dann nemlich, wenn das Emphysem gering, die Bronchitis aber die Hauptsache ist und die Kranken zufällig einen gracilen Körperbau haben. Die physikalischen Zeichen geben in solchen Fällen oft nicht genügenden Aufschluss, denn es handelt sich ja nicht um fortgeschrittene Stadien der Krankheit, in welchen allerdings die Verdichtungssymptome, die Veränderungen des Brustkorbes u. s. w. hinreichende Unterscheidungsmerkmale bieten. Zudem erinnert man sich, dass Emphysem und Tuberkulose neben einander bestehen können. Der Schwerpunkt der Entscheidung liegt dann in der Hereditätsfrage, in der genauen Untersuchung auf Fieber, ohne welches keine Tuberkulose verläuft und in dem Verhalten der Sputa (ob Blutstreifen und elastische Fasern gefunden werden oder nicht).

Sobald die Tuberkulose mit phthisischen Symptomen oder wenigstens mit deutlichen Verdichtungszeichen in der Lungenspitze einhergeht, fallen die diagnostischen Schwierigkeiten weg und es kann nur noch die Complication von Emphysem und Tuberkulose zu diagnostischem Zweifel Veranlassung geben; dieser aber wird durch fortgesetzte sorgfältige Beobachtung zu lösen sein. Asthmatische Symptome, Stauungen im Venensystem und physikalische Zeichen, welche auf Emphysem deuten, werden, wenn sie bei tuberkulösen Kranken constatirt werden, die bestehende Complication aufdecken.

Ueber die diagnostischen Beziehungen des Emphysems zur Bronchitis und Bronchiectasie haben wir uns schon in früheren Kapiteln ausgesprochen.

Das circumscripte, vicarirende, nebensächliche Emphysem, welches so viele Krankheiten begleitet, erlaubt keine sichere Diagnose, es kann nur vermuthungsweise erkannt werden.

Desgleichen lässt sich das interlobuläre, subpleurale Emphysem nicht diagnosticiren, wenn es nicht auf das Zellgewebe des Mediastinums und anderer Körpertheile fortgekrochen ist. In diesem Fall aber kann es seine Schwierigkeiten haben, zu entscheiden, ob gleichzeitig die Pleura mitzerrissen ist.

## B. Behandlung des Emphysems.

§. 386. Es gibt kein Mittel, das ausgebildete Emphysem zur Heilung zu bringen. Also darf man von den Methoden, welche eine wirkliche Rückbildung der organischen Veränderungen bezwecken, von vornherein

absehen. Alles, was die Therapie in Bezug auf das Emphysem leisten kann, besteht in palliativen und symptomatischen Wirkungen. Ausserdem ist aber noch die prophylaktische Aufgabe durch zweckmässige Behandlung der Primitiv-Krankheiten zu lösen. Das Emphysem würde in vielen Fällen verhütet werden, wenn die Hustenkrankheiten besser gepflegt und behandelt würden.

Katarrhkranke sollen anstrengende Arbeiten vermeiden. Nicht nur das Blasen von Instrumenten, sondern auch das Schreien und Singen, das Turnen an Reck und Barren u. s. w. können schädlich sein.

Blähungen des Lungenparenchyms, wie sie so häufig die Bronchial- und Alveolarerkrankungen begleiten, brauchen nicht in organisches Emphysem überzugehen, wenn die Kranken sich gehörig pflegen und für zeitige Resolution der Primitivkrankheit gesorgt wird. Und selbst wenn schon Emphysem besteht, ist es, um die Verbreitung desselben auf neue Gebiete zu verhüten, von Wichtigkeit, die intercurrirenden und consecutiven Affectionen zu mildern oder zu beseitigen. Gelingt dies, so kann eine so wesentliche Besserung des Befindens eintreten, dass die Kranken sich für geheilt halten. Auf solchen Fällen und auf Beobachtungen von beseitigtem Tiefstand des Zwerchfells nach bronchitischen und asthmatischen Leiden beruht die optimistiche Ansicht mancher Aerzte von der Wirksamkeit ihrer Mittel.

Der Angelpunkt, um den sich die ganze Behandlung des Emphysems dreht, ist die Bronchitis; denn die Gefahr der weiteren Ausbreitung des Emphysems, die subjectiven Beschwerden, die dyspnoëtischen und asthmatischen Zufälle, die Störungen im kleinen Kreislauf u. s. w. hängen grossentheils von ihr ab. Daneben werden natürlich die einzelnen Symptomengruppen und consecutiven Organveränderungen noch zu besonderen Angriffspunkten der Therapie gewählt, so z. B. die Blähung der Alveolen (insofern sie noch einer Rückbildung fähig ist), die asthmatischen Paroxysmen, die Digestionstörungen, die Herzinsufficienz, die venöse Kachexie, der Hydrops u. s. w.

§. 387. Die Methoden sind zum grossen Theil dieselben, welche wir schon bei der Bronchitis kennen gelernt haben; wir können uns daher kurz fassen.

1) Hygienisch-diätetische Mittel. Vermeidung aller katarrhalischen Schädlichkeiten. Klimatische Kuren. Aufenthalt in sauerstoffreicher Atmosphäre. Ruhige Lebensweise. Sorgfältige Auswahl der Nahrung mit Berücksichtigung der individuellen Erfahrungen; Enthaltung von blähenden und säurebildenden Speisen und Getränken.

Kurorte in hochgelegenen Berggegenden passen in der Regel nicht. Seereisen werden gut ertragen. Die Lebensweise sei nicht sitzend, fleissige Spaziergänge ohne Anstrengung, (besonders in Nadelwäldern) sind empfehlenswerth. Abhärtende Kaltwasserkuren nützen im Anfang des Leidens.

2) Von Mineralquellen eignen sich die alkalisch-muriatischen und die salinisch-muriatischen am besten, bisweilen auch Eisensäuerlinge. Die Sooldämpfe sind bei trocknem Katarrh oft zu reizend und passen mehr für blennorrhoische Formen.

3) Verdichtete Luft. Diese ist durch die Bemühungen und Versuche von Pravaz, Tabarié, Bertin, v. Vivenot, Sandahl, J. und G. Lange u. A. in den Ruf eines sehr wichtigen Heilmittels gelangt. Wir besitzen keine eigenen Erfahrungen darüber, haben uns aber angelegen sein lassen, die Akten zu studiren. Dabei sind wir zwar nicht über-

zeugt worden, dass die sogen. Bäder in comprimirter Luft das substantive Emphysem heilen, wohl aber glauben wir, die Methode biete manche eigenthümliche Vortheile, welche die Berechtigung zu weiteren therapeutischen Versuchen begründen.

Es ist als hinreichend festgestellt zu betrachten, dass Gesunde und Kranke durch den Aufenthalt in den betreffenden pneumatischen Apparaten eine beruhigende Einwirkung auf die Athmungs- und Kreislaufsfunktionen erfahren. Die Athemzüge und Herzbewegungen verlangsamen sich und das subjective Gefühl der Versuchspersonen stimmt damit überein; es ist ein wohlthätiges. Auch ist nachgewiesen, dass eine Zunahme der vitalen Athmungscapacität (um 3,3% v. Vivenot) stattfindet; ob aber daran nicht die fortgesetzte Uebung ihren Antheil habe, ist eine erlaubte Frage. Ferner wird mehr Kohlensäure ausgeathmet und das Körpergewicht nimmt zu.

Theoretisch lässt sich auch voraussetzen, der gesteigerte Luftdruck werde 1) die Exspiration unterstützen, ohne die Inspiration zu belästigen (denn der Druck von $1^1/_4$ — $1^1/_2$ Atmosphäre wird zwar die Elasticität des Thorax und der Darmgase für exspiratorische Zwecke begünstigen, aber leicht von den Inspirationsmuskeln überwunden werden); 2) durch Compression, beziehungsweise stärkeren Druck der ausserhalb des Thorax gelegenen Gefässe den venösen Rückfluss erleichtern; 3) die katarrhalische Hyperämie in den Bronchien durch analoge Wirkung auf die Schleimhautgefässe vermindern; 4) endlich lässt sich vermuthen, dass die concentrirte Luft (der grössere Sauerstoffgehalt der Luftvolumina) den Lufthunger verkleinere.

Dies Alles passt vortrefflich auf die rationellen Indicationon der Emphysem-Therapie, und wenn man die ausserordentlich günstigen Heilerfolge liest, welche die Besitzer von pneumatischen Apparaten rühmen, so möchte man wirklich glauben, die comprimirte Luft leiste mehr als alle anderen Methoden, und sei im Stande, eine dauernde Besserung zu bewirken. Leider fehlt es aber nicht an einzelnen Gegenstimmen; es äussert sich z. B. Niemeyer dahin, der Erfolg sei weit hinter seinen Erwartungen zurückgeblieben. Weitere praktische Erfahrungen sind jedenfalls nöthig, um über den therapeutischen Werth dieses Mittels entscheiden zu können.

4) Gymnastik und Elektrizität. Gymnastische Uebungen sind nur in beschränktem Maasse zulässig. Künstliche Exspirationsbewegungen durch Compressionen des Thorax sind zweckmässig; der Kranke darf aber die Compressionen nicht selbst vornehmen, da die Anstrengung der Armmuskeln vermieden werden muss. Gewöhnliche Turnübungen vertragen die Kranken nicht. Dagegen können besondere gymnastische Uebungen, welche die Exspirationsmuskeln stärken, von Nutzen sein. Von elektrischer Behandlung erwarten wir nichts. Die Faradisation der Phrenici ist zwecklos und energische Contractionen der Bauchmuskeln durch Inductionsströme anzuregen, wie Niemeyer empfiehlt, ist schwierig; es kommen fast immer nur einzelne Muskelbündel zur Contraction. Gegen Asthma hat man bis jetzt mit Elektrizität auch nichts ausrichten können.

5) Motorische Excitantia (Strychnin, Nux vomica) sind aus theoretischen Gründen, um den gesunkenen Tonus der Lungen zu heben, versucht worden. Im Bericht des Wiener Krankenhauses aus den Jahren 1856 und 57 wird z. B. ein Fall erzählt, in welchem durch grosse Gaben Strychnin ein beiderseitiges Emphysem ganz (?) geheilt worden sein soll. Walshe hat dagegen bei subcutaner und innerlicher Anwendung von stärkeren Strychnin-Dosen, nicht die geringste Besserung des Emphysems erzielt. Wir haben das Mittel nur in 2 Fällen versucht, aber auch ohne Erfolg.

6) Brechmittel werden vielfach angewendet; sie dienen gegen die Bronchitis, tragen zur Räumung der Bonchien bei und vermindern die Residualluft in den geblähten Lungentheilen (wenigstens vorübergehend). Zur rechten Zeit gegeben und nöthigenfalls wiederholt ist ihr Effekt ein recht wohlthätiger.

7) Die zahlreichen Mittel aus der Reihe der Expectorantia, welche wir schon im Kapitel Bronchitis besprochen haben, kommen auch hier in Betracht. 8) Derivantia, sowohl solche, welche auf die Haut, als solche, welche auf Darm und Nieren ableiten, sind in vielen Fällen nothwendig. Dyspnoe und Cyanose bilden die Indicationen dazu. 9) Blutentziehungen wenden wir nur ausnahmsweise an, Schröpfköpfe hie und da bei grosser Dyspnoe und venöser Stauung, Aderlässe nur ex indicatione vitali bei bedeutender Ueberfüllung des rechten Herzens im Stadium der venösen Kachexie, zugleich mit Stimulantien. 10) Stimulantien sind gegen die Herzinsufficienz in den späteren Perioden des Leidens unentbehrlich. Wir machen von Liq. Ammon. anisat., Moschus, Benzoë, Wein etc. Gebrauch. 11) Der Hydrops wird durch Diuretica, Drastica und Diaphoretica bekämpft (aber meist vergeblich). 12) Die asthmatischen Zufälle suchen wir einerseits durch Behandlung der Bronchitis, andrerseits durch verschiedene empirische Mittel zu beseitigen. Unter letzteren erwähnen wir die gewöhnlichen Narcotica, ferner Chinin in grossen Gaben mit Morphium, Zink, Jodkalium, Bromammonium. Unwirksam haben wir den Arsenik, die Lobelia inflata und die sogen. Antispasmodica befunden. 13) Die Digestionsstörungen behandeln wir durch Carminativa, Amara, Alkalien, milde Purgantien etc.

§. 388. Das Emphysema senile ist der Therapie nicht zugänglich; nur der begleitende Katarrh und die consecutiven Beschwerden können einiger Massen behandelt werden. Entsprechend dem Schwächezustand der senilen Organe muss die Behandlung im Ganzen mehr anregend als angreifend sein. Auf die Verdauungsfunctionen muss grössere Rücksicht genommen werden. Die richtige Auswahl der Speisen und Getränke ist von Werth.

Zur Beförderung der Expectoration eignen sich: Sulph. aur., Salmiak, Elixir. regis Daniae, Senega, Lobelia inflata u. dgl. Gegen zu reichliche Bronchialsekretion: Balsamica, Terpentin, Theer, Lich. Island. Gegen Asthma: Moschustinctur, Aether, Champagner etc. Uebermässigen Hustenreiz begegnet man mit Narcoticis.

Das subpleurale Emphysem wird oft nicht erkannt. Wo man es vermuthet, ist Beruhigung der Respirationstörung und des Hustenreizes angezeigt. Hat sich die Luft auf's Unterhautgewebe verbreitet, so kann durch Incisionen für freien Austritt der Luft gesorgt werden. Ausgiebige Einschnitte sollen aber nur bei grosser Athemnoth gemacht werden. Unter solchen Umständen kann auch ein Aderlass Erleichterung bringen.

## B. COLLAPSUS DER ALVEOLEN.

## 9. Atelektatische Zustände.

### Literatur.

E. Joerg, Diss. de pulmonum vitio organico ex respiratione neonatorum imperfecta orto. Lips. 1832. Analekten über Kinderkrankh. 5. Heft. Stuttg. 1835. — Die Foetuslunge im geborenen Kinde etc. Grimma 1835. — Hasse, Specielle pathol. Anatomie. Leipz. 1841. — Legendre et Bailly, Arch. gén. Janv.— Mars 1844. — Berg, Aus dem Jahresber. üb. das Stockholm. Waisenhaus. Journ. f. Kinderkrankh. Juli 1845. — Mendelssohn, Der Mechanism. d. Respirat. und Circulat. etc. Berlin 1845. — Traube, Beiträge zur experiment. Pathol. u. Physiol. I. Heft. p. 184 ff. Berlin 1846. — Legendre, Recherch. anat. pathol. et clin. sur quelques maladies de l'enfance, p. 159 ff. Par. 1846. — Friedleben, Arch. f. physiol. Heilk. VI. Jahrg. p. 408 ff. 1847. — Eulenberg, Preuss. Vereinsztg. N. 6—8. 1848. — Koestlin,

Arch. f. physiol. Heilk. VIII. Jahrg. 1849, XIII. Jahrg. 1854. — G. A. Rees, Atalectasis pulmonum etc. Lond. 1850. 42 pp. — Gairdner, Edinb. Monthl. Journ. Vol. XII. 1850. — Donders, Nederland. Lancet, Mai 1851. Schmidt's Jahrb. Bd. 76. — Forsyth Meigs, Amer. Journ. Jan. 1852. Schmidt's Jahrb. Bd. 74. — Baron, Journ. f. Kinderkrankh. XVIII. 1852. — F. Weber, Beiträge z. pathol. Anat. d. Neugebornen, 2. Lief. Kiel 1852. — West, Lectures on the Diseas. of Infancy and Childhood. Deutsche Uebersetz. von Wegner, Berlin 1853. — Bouchut, Traité prat. des malad. des nouveaux-nés etc. 2 ed. Deutsche Uebersetz. von Bischoff. Würzb. 1854. — Cohn, Günsburg's Zeitschr. Bd. V. 1854. — Rühle, 32. Jahresber. der schles. Gesellsch. 1854. — Günsburg, Klinik d. Kreislaufs- und Athmungsorgane, p. 476. Breslau 1856. — Graily Hewitt, on the Pathol. of Hooping Cough. Lond. 1855. Diagnosis of Apneumatosis (pulmonary collapse). Brit. med. Journ. N. 15 u. Lancet N. 25. 1857. — Gerhardt, Beitrag z. Lehre von der erworbenen Lungenatelektasie. Würzb. Dissert. Virchow's Archiv Bd. XI. 1857. — Rilliet et Barthez, Traité clin. etc. 2 edit. T. I. p. 423 ff. Par. 1861. — Radetzky, Die Pathol. d. katarrhal. Lungenentzdg. d. Neugeborn. u. Säuglinge. Diss. Petersb. 1861. Petersb. med. Ztschr. I. p. 147. Schmidt's Jahrb. Bd. 114. — Bartels, Virchow's Archiv, Bd. XXI. 1. u. 2. Heft. 1861. (Lungencollapsus bei Masernkranken. — Ziemssen, Pleuritis u. Pneumonie im Kindesalter p. 296. Berlin 1862. — Foerster, Handb. d. speciell. pathol. Anatomie. 2. Aufl. p. 240 ff. Leipz. 1863. — Thomas, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. VIII. Junij 1864. — Steffen, Klinik d. Kinderkrankh. Bd. I. p. 45 ff. Berlin 1865. —

Man vergleiche ausserdem die Literatur über Bronchitis und katarrhal. Pneumonie d. Kinder, sowie die Handbücher über Kinderkrankheiten.

### A. Definition und anatomische Beschreibung.

§. 389. Die von Joerg als Atelektase und von Legendre als Etat foetal bezeichnete Lungenveränderung besteht in einem luftleeren Zustande der Alveolen, welcher von ungenügender Athmung herrührt. Der Name: Atelektase von ατελὴς (unvollkommen) und ἔκτασις (Erweiterung) ist passend gewählt, da es sich in der That um eine unvollkommene inspiratorische Ausdehnung der Lunge der Neugebornen handelt.

Es gibt jedoch ausser der Atelektase der Neugebornen noch eine später erworbene Form, einen Collapsus der Alveolen, welcher entweder durch mangelhafte Luftzufuhr oder durch Compression von Aussen zu Stande gekommen ist. Die Alveolarräume können luftleer, collabirt erscheinen, weil sie aus ihrem foetalen Zustande gar nicht herausgekommen sind, oder weil die Luft aus ihnen, sei es durch Resorption, sei es durch mechanische Austreibung verschwunden ist.

Was man seit Joerg Atelektase nennt, ist zwar früher schon beschrieben, aber nicht richtig gedeutet worden. Es ist das Verdienst von Joerg, dass er die vor ihm bald für ein Stadium, bald für eine besondere Form der Pneumonie angesehene Atelektase mit Entschiedenheit als ein Ueberbleibsel des foetalen Zustandes dargestellt hat. Hasse vervollständigte die anatomische Beschreibung und lehrte die Unterscheidungsmerkmale der Atelektase von entzündlichen Veränderungen recht vollständig, er zeigte unter Anderem, dass die atelektatischen Lungenpartieen sich künstlich aufblasen lassen und dadurch ein beinahe völlig natürliches Aussehen bekommen. Noch genauer ist die anatomische Schilderung bei Legendre, der übrigens thut, als wäre der état foetal vor ihm ganz unbekannt gewesen. Legendre und Bailly wiesen auch nach, dass der Zustand nicht bloss bei Neugebornen, sondern auch bei älteren Kindern angetroffen werden kann. Mendelssohn machte auf die Atelektase, welche durch Oeffnung der Pleurahöhle zu Stande kommt, aufmerksam. Traube zeigte, dass die Atelektase auch bei Erwachsenen vorkommt und insbesondere die sogen. Splenisation bei Typhus-Kranken dahin gehört. Durch Friedleben, Rees, Donders, West, Cohn, Hewitt, Gerhardt, Bartels u. Andere wurden die anatomischen und klinischen Beziehungen des Alveolarcollapsus weiter erforscht. Aber trotz der vielen, guten Untersuchungen über den Gegenstand, ist derselbe doch manchen Autoren unklar geblieben. Die zweideuti-

gen Benennungen der Carnification, Splenisation, Condensation, Induration, Hypostase u. s. w., welche für verschiedene Formen der Lungenverdichtung beibehalten wurden, haben, weil sie sich zu wenig auf genetische Merkmale gründen, zu dieser Unklarheit beigetragen.

§. 390. Es sind folgende atelektatische Zustände zu unterscheiden: 1) Foetale oder angeborne Atelektase (état foetal), Atelektase im engeren Sinne, Verharren einzelner Lungentheile in nicht zur Athmung gekommenem, luftleerem Zustande. 2) Secundärer Collapsus der Alveolen in abgesperrten Lungentheilen, abhängig von Bronchitis, Verstopfung und Verengerung der zuführenden Luftwege (Obstructions-Atelektase). 3) Retraction und Compression der Alveolen, Austreibung der Luft durch Druck von Aussen (Compressions-Atelektase), hervorzubringen durch Alles, was den intrapleuralen Druck steigert.

Die sogen. Splenisation ist eine Abart der Atelektase, nemlich Alveolarcollapsus mit Hyperämie oder Stase, und die hypostatischen Zustände, welche bereits mit entzündlichen Störungen gepaart sind, sowie die katarrhalische Entzündung der Alveolen und die als Indurationen bezeichneten Veränderungen gehören nicht mehr zur Atelektase.

§. 391. Als Muster für die Beschreibung dient die einfachste Form, die Atelektase im engeren Sinne, welche kurz nach der Geburt beobachtet wird.

An den Lungen von Neugebornen, die aus irgend einem Grunde nicht zur gehörigen Athmungsfunction gekommen sind, fällt sofort auf, dass einzelne Partieen retrahirt, verdichtet und von braunrother oder blaurother Farbe sind. Diese dunkler gefärbten Partieen, welche von den übrigen hellrothen lebhaft abstechen, sind die atelektatischen.

Sie sitzen vorzüglich an der Lungenbasis, an den unteren und vorderen Rändern, am zungenförmigen Fortsatz des linken vorderen (oberen) Lappens, seltener am Apex und anderen Stellen. Ihr Umfang ist sehr verschieden; bald sind nur kleine lobuläre Herde atelektatisch, bald ist der Abschnitt eines Lappens oder ein ganzer Lappen, selten eine ganze Lunge im foetalen Zustande.

Sieht man genauer zu, so erscheinen die atelektatischen Stellen deprimirt, d. h. etwas unter dem Niveau der lufthaltigen Theile liegend. Die Zeichnung der Lobuli tritt deutlicher hervor. Die Oberfläche der retrahirten, luftleeren Partieen fühlt sich nicht so glatt aber derber, weniger nachgiebig an, als die des lufthaltigen Gewebes. Beim Einschneiden fehlt das Knistern, die Schnittfläche zeigt sich luftleer, verdichtet, einem compacten Drüsengewebe entsprechend, saftarm, beim Druck nichts als etwas Blut entleerend. Interlobuläres Bindegewebe, Gefässe und Bronchiolen können bisweilen in der sonst homogen aussehenden Fläche erkannt werden. Zwischen den Fingern gedrückt verhalten sich atelektatische Herde schlaff, welk, aber nicht brüchig. In Wasser gelegt, sinken sie unter.

Die zuführenden Bronchialzweige sind gewöhnlich mit Schleim oder Meconium gefüllt, können übrigens auch leer sein. Die Lungenpleura ist an den atelektatischen Stellen unversehrt, durchsichtig, abziehbar.

Bläst man atelektatische Lungen auf, so gelingt es meistens die collabirten Partieen mit Luft zu füllen. Während des Aufblasens ändern sie ihre Farbe, schwellen auf und erscheinen dann genau so, wie die normalen Lungentheile. Das Experiment misslingt, wenn die Atelektase zu lange bestanden hat, oder wenn die Verstopfung der zuführenden Bronchien zu vollständig gewesen ist. Ob im ersteren Falle wirklich eine Verwachsung der Alveolen zu Stande gekommen ist, wie die Autoren annehmen, scheint uns noch nicht ausgemacht; jedenfalls kann schon die so häufige

Verklebung und Verstopfung der Infundibula durch zähen Schleim ausreichen, um die Insufflation, wenn sie von den grossen Bronchien aus unternommen wird, unwirksam zu machen. Beim Einsetzen des Tubulus in die feineren zuführenden Bronchien bringt man das Aufblasen meistens dennoch zu Stand.

§. 392. Der secundäre Alveolarcollapsus (die erworbene Atelektasie) unterscheidet sich anatomisch nicht wesentlich von der primären Form. Da es sich dabei aber fast immer um katarrhalische Prozesse handelt, so findet man neben den atelektatischen Herden meistens auch mehr oder minder ausgedehnte Bronchitis, lobuläre Pneumonie und vicarirendes Emphysem.

Die collabirten Stellen zeichnen sich durch ihre mehr livide, stahlblaue Färbung aus, welche von der stärkeren Blutfüllung herrührt; aufgeblasen erscheinen sie lebhaft roth (scharlach-, zinnoberroth). Ihr Sitz ist gewöhnlich zerstreut in beiden Lungen, besonders an den hinteren Partieen aber auch an den unteren und vorderen Rändern. Der Collapsus kann auch eine grössere Ausdehnung gewinnen, in welchem Falle man nicht bloss einzelne Inseln atelektatischen Gewebes, sondern grössere Streifen oder breite Lappenabschnitte blauroth, collabirt sieht. Von Bartels und von Steffen ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Atelektase an der hinteren Fläche der Lungen öfters einen mehr als zollbreiten von der Spitze bis zur Basis reichenden Streifen einnimmt.

Schneidet man die collabirten, blaurothen Stellen ein, so ist die Schnittfläche glatt, luftleer und compact wie bei der angebornen Atelektase, aber blutreicher als bei dieser. Beim Fingerdruck kann es geschehen, dass aus den Bronchiolen etwas Schleim an die Oberfläche tritt. Und wenn die Atelektase mit Katarrh der Alveolen verbunden ist, so sind einzelne der collabirten Stellen succulent, dunkelbraunroth, nicht ganz homogen gefärbt; ein klebriger, blutiger Saft lässt sich ausdrücken. Dieser und weitere Uebergänge des Alveolarcollapsus zur lobulären Pneumonie sind häufig zu beobachten (vgl. darüber das Kap. über katarrhalische Lungenentzündung).

Die Lungenpleura zeigt an den atelektatischen Stellen oftmals kleine Ecchymosen. Entzündliche Pleura-Veränderungen werden gefunden, wenn der Collapsus mit Pneumonie combinirt ist.

§. 393. Die Compressionsatelektase, welche durch Ergüsse im Pleurasack, Deformitäten des Brustkorbes, intrathoracische Tumoren, Hochstand des Zwerchfelles (vom Unterleib aus) zu Stande kommt, richtet sich im Bezug auf Sitz und Ausdehnung jedesmal nach der Entstehungsursache. In der Regel ist ein grösseres Stück der Lungen retrahirt, bisweilen ein ganzer Lappen und mehr, selten eine ganze Lungenhälfte. Die Lungenbasis und die scharfen Ränder sind am häufigsten betroffen.

Im Bezug auf die Intensität lassen sich verschiedene Grade unterscheiden: 1) Geringer Grad von Retraction; die einzelnen Lobuli sind geschrumpft, aber nicht vollständig luftleer, sie sehen blauroth aus und sind gewöhnlich etwas serös durchtränkt; 2) höherer Grad; die einzelnen Lobuli nicht mehr deutlich zu erkennen, vollständig luftleer, ein gleichmässig solides, rothbraunes, fleischähnliches (carnificirtes) Aussehen darbietend; 3) höchster Grad der Compression; das Gewebe ist verödet und stellt eine blut- und luftleere, trockene, graue, lederartige Masse dar. Letzteres Verhalten kommt nur vor, wenn die Compression sehr lange gedauert hat. Verdickungen und Schwartenbildung der Lungenpleura sind gewöhnlich zugegen. In den beiden ersten Graden lassen sich die retrahirten Lungentheile leicht aufblasen.

Im Verlage von **Ferdinand Enke** in Erlangen ist erschienen und durch alle Buchandlungen zu beziehen:

**Aschenbrenner,** Dr. H. M., die neueren Arzneimittel und Arzneibereitungsformen mit vorzüglicher Berücksichtigung des Bedürfnisses practischer Aerzte bearbeitet. Vierte vermehrte und verbesserte Auflage. 12. 1861. geh. 1 Thlr. 10 Sgr. oder 2 fl. 20 kr.

**Canstatt,** Prof. Dr., die specielle Pathologie und Therapie vom klinischen Standpunkte aus bearbeitet. Dritte gänzlich umgearbeitete Auflage von Dr. E. H. Henoch. 3 Bände. gr. 8. 1856. geh. Herabges. Preis 4 Thlr. oder 7 fl.

**Chiari,** Dr. J., Dr. C. **Braun** und Dr. J. **Späth,** Klinik der Geburtshülfe und Gynäkologie. gr. 8. 1855. geh. 3 Thlr. 22 Sgr. oder 6 fl. 44 kr.

**Duchek,** Prof. Dr. A., Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. I. Band. Die Krankheiten der Kreislaufs-, Athmungs-, Verdauungs-, der Geschlechts- und Hautorgane. 1. Lieferung. Die Krankheiten des Herzens, des Herzbeutels und der Arterien. Lex.-8. 1862. geh. 1 Thlr. 18 Sgr. oder 2 fl. 48 kr.

— —, I. Band. 2. Liefg. Krankheiten der Venen, Lymphgefässe und der Nasenhöhlen. Lex.-8. 1865. geh. 28 Sgr. oder 1 fl. 40 kr.

**Falck,** Prof. Dr. C. Ph., compendiöses Wörterbuch der speciellen Arznei-Verordnungslehre. Mit Zugrundlegung der Gesammtheit der jetzt gültigen deutschen Staats-Pharmacopöen, insonderheit mit genauer Vergleichung der darin aufgeführten Mittel, sowie mit Berücksichtung sowohl der seit 1830 in die Therapie eingeführten und nicht officinellen Mittel, als auch der neuesten Arzneibereitungsformen bearbeitet. gr. 8. 1864. geh. 3 Thlr. oder 5 fl. 12 kr.

**Handbuch** der allgemeinen und speciellen Chirurgie mit Einschluss der topographischen Anatomie, Operations- und Verbandlehre. Mit 136 Tafeln in Stahlstich, 52 lithogr. Umrisstafeln und zahlreichen Holzschnitten. Bearbeitet von Prof. Dr. Billroth in Zürich, Prof. Dr. Esmarch in Kiel, Stabsarzt Dr. Fischer in Berlin, Prof. Dr. Gurlt in Berlin, Prof. Dr. Häser in Breslau, Prof. Dr. Herz in Erlangen, Dr. Lorinser in Wien, Prof. Dr. Nussbaum in München, Prof. Dr. v. Pitha in Wien, Dr. F. Ris in Zürich, Prof. Dr. Simon in Rostock, Prof. Dr. Thiersch in Erlangen, Prof. Dr. v. Tröltsch in Würzburg, Prof. Dr. Volkmann in Halle, Prof. Dr. Wagner in Königsberg, Prof. Dr. O. Weber in Heidelberg, redigirt von Dr. v. Pitha, Professor der Chirurgie in Wien und Dr. Billroth, Professor der Chirurgie in Zürich.

Erscheint in 4 Bänden. Erschienen ist bereits:

I. Band, 1. Abthlg.: Haeser, historische Entwickelung der Chirurgie und des chirurgischen Standes. — Weber, die Gewerbserkrankungen im Allgemeinen und ihre Rückwirkung auf den Gesammtorganismus. Mit 68 in den Text gedruckten Holzschnitten. 8. 1865. geh. Preis 4 Thr. oder 7 fl.

II. Band, 2. Abth., 1. Liefg.: Weber, Krankheiten der Haut, des Zellgewebes, der Lymph- und Blutgefässe, der Nerven. — Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane: Knochen, Gelenke, Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel. Allgemeines über Amputationen, Resectionen. Mit 138 in den Text gedruckten Holzschnitten und 3 Farbendrucktafeln. 8. 1865. geh. 4 Thlr. 10 Sgr. oder 7 fl. 30 kr.

III. Band, 1. Abth., 2. Liefg.: v. Tröltsch, Krankheiten des Ohres. — Weber, Krankheiten des Gesichts. Mit 1 Kupfertafel und 62 in den Text gedruckten Holzschnitten. 8. 1866. geh. 2 Thlr. 16 Sgr. oder 4 fl. 20 kr.

III. Band, 2. Abthlg., 1. Liefg.: Lorinser, Krankheiten der Wirbelsäule. — Billroth, Krankheiten der Brustdrüsen, der Rippen; penetrirende Brustwunden, Thoracenthese. — Nussbaum, Krankheiten des Unterleibs. Mit 29 in den Text gedruckten Holzschnitten. 8. 1866. geh. Preis 1 Thlr. 10 Sgr. oder 2 fl. 20 kr.

———— Atlas hiezu, 136 Tafeln in Stahlstich und 52 lithogr. Umrisstafeln, grösstentheils nach der Natur gezeichnet von Dr. Joseph Greb, k. bayr. Bataillonsarzt. Vollständig in 4 Lieferungen. Preis 6 Thlr. 28 Sgr. oder 12 fl.

In demselben Verlag ist erschienen:

**Hartmann,** Dr. Fr., Handbuch der allgemeinen Pathologie für Aerzte und Studirende. Mit 76 Holzschnitten. Lex.-8. 1864. geh. 3 Thr. 2 Sgr. oder 5 fl. 12 kr.

**Hirsch,** Prof. Dr. Aug., Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2 Bde. gr. 8. 1859—64. geh. 7 Thlr. oder 12 fl.

**Hirschfeld,** Dr. Joseph, die Uterusdouche. Ihre Anwendung in der gynäkologischen u. geburtshülflichen Praxis. Mit 23 Holzschnitten im Texte. 8. 1866. geh. 10 Sgr. oder 36 kr.

**Kissel,** Med.-Rath Dr. C., Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 2 Bände. gr. 8. 1863. geh. 9 Thlr. 6 Sgr. oder 16 fl.

**Kleinhans,** Dr. L., Compendium der Hautkrankheiten. 8. 1866. geh. 1 Thlr. 16 Sgr. oder 2 fl. 42 kr.

**Kohn,** Dr. Moriz, die Syphilis der Schleimhaut der Mund-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfhöhle. 8. 1866. 28 Sgr. oder 1 fl. 36 kr.

**Kunze,** Dr. C. F., Compendium der praktischen Medicin. Zweite verbesserte und vermehrte Auflage. 8. 1865. geh. 3 Thlr. oder 5 fl. 15 kr.

**Leidesdorf,** Dr. M., Lehrbuch der psychischen Krankheiten. Zweite umgearbeitete und wesentlich vermehrte Auflage der „Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten für Aerzte und Studirende bearbeitet.“ Mit 27 Holzschnitten und 5 Stahlstichen. 2 Thlr. 5 Sgr. oder 3 fl. 48 kr.

**Martin,** Prof. Dr. E., Lehrbuch der Geburtshülfe für Hebammen. Mit Holzschnitten. Zweite verbesserte und vermehrte Auflage. 8. 1867. 1 Thlr. 10 Sgr. oder 2 fl. 24 kr.

**Martini,** Dr. L., die Unfruchtbarkeit des Weibes. Fingerzeige zu ihrer gedeihlichen Behandlung. Mit 1 Holzschnitt. Zweite vermehrte Auflage. 8. 1864. geh. 10 Sgr. oder 36 kr.

**Oppolzer's** Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie, bearbeitet und herausgegeben von Dr. Emil Ritter von Stoffella. I. Band. 1. Lieferung. gr. 8. 1866. 1 Thlr. oder 1 fl. 48 kr.
Das Werk wird etwa 70—80 Bogen stark und in 7—8 Lieferungen (zu je 10 Bogen), à 1 Thlr. oder 1 fl. 48 kr. ausgegeben werden.

**Pfeffermann,** Dr. P., fassliche Darstellung der gesammten Zahnheilkunde nach dem neuesten Standpunkte. Mit 61 in den Text eingedruckten Abbildungen. Zweite verbesserte und vermehrte Auflage. Nebst einer vollständigen Anleitung zur Verfertigung der Vulcanitgebisse. gr. 8. 1864. geh. 1 Thlr. 16 Sgr. oder 2 fl. 42 kr.

**Reynold's,** Dr. J. **Russel,** Epilepsie. Ihre Symptome, Behandlung und ihre Beziehungen zu andern chronisch-convulsiven Krankheiten. Unter Mitwirkung des Verfassers deutsch herausgegeben von Dr. Hermann Beigel. gr. 8. 1865. 2 Thlr. 6 Sgr. oder 3 fl. 48 kr.

**Rollett,** Dr. Emil, Pathologie und Therapie der beweglichen Niere. 8. 1866. 8 Sgr. oder 28 kr.

**Sims,** Dr. J. Marion, Klinik der Gebärmutter-Chirurgie mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung der Sterilität. Deutsch herausgegeben von Dr. Hermann Beigel. Mit 142 in den Text gedruckten Holzschnitten. gr. 8. 1866. geh. 2 Thlr. oder 3 fl. 30 kr.

**Späth,** Prof. Dr. J., Compendium der Geburtskunde für Studirende. Mit 54 in den Text eingedruckten Holzschnitten. gr. 8. 1857. geh. 2 Thlr. 24 Sgr. oder 4 fl. 48 kr.

**Thompson,** Henry, Erkennung und Behandlung der Prostata-Krankheiten. Autorisirte deutsche Ausgabe. Mit 2 Farbendrucktafeln und 25 in den Text gedruckten Holzschnitten. gr. 8. 1866.. geh. 1 Thlr. 16 Sgr. oder 2 fl. 42 kr.

**Tilt,** Dr. Edw. John, Handbuch der Gebärmutter-Therapie. Autorisirte deutsche Ausgabe. (Uebersetzt von Med.-Rath Dr. Theile in Weimar.) 8. 1864. geh. 1 Thlr. 10 Sgr. oder 2 fl. 12 kr.

Druck von E. Th. Jacob in Erlangen.

A. BOSER.
Buchbinder,
MÜNCHEN

Virchow, Rudolf, 1821-1902 / Virchow, Rudolf, / Bamberger, Heinrich <<von>>
,

Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie

Bd.: 5,1,B

Erlangen, Stuttgart 1865 - 67

Path. 1329 u-5,1,B
urn:nbn:de:bvb:12-bsb10475233-0